

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 84

DIAGNOSTIC
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
FIBREUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Avril 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice PELLORCE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Lauréat du prix Bordier

Interne du Sanatorium Mangini d'Hauteville

né à CHAPAREILLAN (Isère) le 9 Novembre 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

DIAGNOSTIC
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE FIBREUSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 84

DIAGNOSTIC
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
FIBREUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Avril 1925.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice PELLORCE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Lauréat du prix Bordier

Interne du Sanatorium Mangini d'Hauteville

né à CHAPAREILLAN (Isère) le 9 Novembre 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD. ROQUE.
Cliniques chirurgicales	TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). X. VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. MOREL. HUGOUNENQ. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PIAVOT. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinales.....	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT *président* ; CORDIER V., *assesseur* ;
ROUBIER et FAVRE, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND PÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon
Directeur de l'Institut Bactériologique
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. DUMAREST

Lauréat de la Faculté de Lyon et de l'Académie de Médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon
Médecin-Chef des Sanatoria F. Mangini
et Belligueux, à Hauteville
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE LYON,
DE GRENOBLE ET DU SANATORIUM D'HAUTEVILLE

Externat : (Lyon, 1919 à 1922)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAYET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THEVENOT,
MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

Internat : (Grenoble, 1923 et 1924)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTE RENÉ,
MONSIEUR LE DOCTEUR F. SAPPEY,

(Hauteville 1925)

MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAREST,
MONSIEUR LE DOCTEUR BRETTE.

PUBLICATIONS ANTERIEURES

Injectons sous-cutanées d'oxygène ; en collaboration avec Monsieur le Professeur PORTE, in « Dauphiné Medical, 23 juin 1924 ».

Quelques résultats thérapeutiques par les toniques cardiaques récents : Travail présenté en vue de l'obtention du Prix Bordier : Juillet 1924 (sujet inspiré par Monsieur le Professeur PORTE).

DIAGNOSTIC

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE FIBREUSE

Avant-Propos

En présentant cette thèse qui marque la fin de nos études médicales classiques, nos premiers remerciements vont tout d'abord à Monsieur le Docteur Dumarest, Médecin-Chef des Sanatoria Mangini et Belligneux. Sans cesse, il a bien voulu diriger nos recherches et contrôler nos résultats; dès le premier jour de notre arrivée au Sanatorium Mangini il nous a reçu et initié à la phtisiologie avec une grande bienveillance. Les idées que nous allons développer ici sont le reflet de son enseignement clinique. Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Paul Courmont nous a permis de compléter nos recherches en faisant pratiquer dans son laboratoire différentes analyses ; il a bien voulu, en outre, accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions d'accepter l'expression de notre vive gratitude.

Nos remerciements vont aussi à tous les Maîtres qui dans les Hôpitaux de Lyon, de Grenoble, d'Hauteville, ont contribué à notre développement intellectuel.

Nous ferons une place à part à Monsieur le Professeur agrégé Thévenot Léon, qui a toujours été pour nous un conseiller autorisé et un maître avisé.

Monsieur le Professeur Porte, Professeur de clinique médicale à Grenoble, a droit à une mention spéciale ; le temps passé dans son service nous a paru trop court ; nous n'oublions pas l'accueil que nous avons toujours trouvé auprès de lui, les conseils qu'il nous a donnés et nous l'en remercions bien vivement.

Monsieur le Docteur Brette, Médecin Assistant au Sanatorium Mangini nous a sans cesse prodigué ses conseils, nous lui en sommes très reconnaissant.

A tous nos camarades d'externat et d'internat, à tous nos amis, nous adressons nos meilleurs sentiments. Il nous est agréable de ne pas passer sous silence la bonne camaraderie qui a régné sans cesse à Mangini et nous présentons nos vœux à nos camarades Lédanté et Michon, Internes au Sanatorium Mangini.

Monsieur Angérany, Radiographe au Sanatorium Mangini, a droit à notre reconnaissance pour la bonne volonté avec laquelle il a mis à notre disposition les clichés radiographiques que nous publions.

Historique

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous croyons qu'il est intéressant de donner succinctement un aperçu de l'état actuel de la question.

Un historique complet serait très difficile.

Nous nous contenterons d'indiquer les principaux auteurs et les idées essentielles émises sur le sujet qui nous occupe. Ainsi nous pourrons voir la place qu'on a attribuée à la Tuberculose fibreuse dans l'histoire de la Tuberculose pulmonaire.

Par étapes, les découvertes cliniques et anatomopathologiques se sont ajoutées les unes aux autres.

Avant Bayle, la phtisie comprend toutes sortes d'inflammations et de suppurations pulmonaires chroniques. Avec cet auteur, nous voyons apparaître la notion de l'évolution anatomique du tubercule.

Mais, c'est aux auteurs modernes qu'il faut arriver pour voir se dégager l'idée de l'évolution fibreuse.

Auclair tâcha d'expliquer l'évolution caséuse ou fibreuse de la tuberculose en complétant la connaissance des poisons tuberculeux acquise par Koch. Utilisant l'action de l'éther et du chloroforme, il distingue deux sortes de toxines : l'une, amenant électivement la caséification, l'autre, donnant la sclérose.

Mais, c'est le Professeur Bard qui a véritablement réservé une place à part à la Tuberculose fibreuse. Dans sa thèse en 1879, il a étudié les rapports de la phtisie fibreuse chronique avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit. A ce propos, il a envisagé successivement les points suivants :

A) Coïncidence de l'emphysème et de la phtisie fibreuse.

B) Mécanisme de la production de l'emphysème lié à la phtisie fibreuse.

C) Influence de l'emphysème sur la marche ultérieure des lésions tuberculeuses.

Plus tard, le même auteur, dans sa classification des diverses formes cliniques de la Tuberculose pulmonaire établie en 1898 au Congrès de Médecine de Montpellier, distingue trois formes de Tuberculose fibreuse que son élève Piéry a étudiées dans son livre sur la Tuberculose pulmonaire.

1° La pneumonie hyperplasique tuberculeuse.

2° La sclérose dense.

3° La sclérose diffuse avec emphysème.

Grancher étudie particulièrement les respirations anormales et surtout la diminution du murmure vésiculaire. Puis Turban considère comme signes les plus précoces de la Tuberculose, la respiration rude ou la respiration diminuée.

Frankel admet comme signe de début la respiration rude et grave de Grancher avec maximum à gauche.

Plus tard, Grancher complète sa pensée et ajoute que ce signe peut persister pendant longtemps sans addition d'aucun autre signe physique et constituer

à lui seul pendant des mois ce qu'il propose d'appeler « la première étape de la Tuberculose ». Nous verrons ultérieurement comment il faut, à notre avis, interpréter ces modifications respiratoires.

Au point de vue anatomo-pathologique, les travaux de Tripier et de ses élèves, en particulier Bériel, ont mis au point des données très importantes. Ils ont montré les rapports de la sclérose et de l'emphysème.

Bériel, dans sa thèse, nous fait voir l'emphysème compagnon inséparable de la sclérose, portant sur « les alvéoles restés sains dans chaque lobule, et les « lobules restés sains dans chaque lobe... Aussi voit-on « toujours l'emphysème présenter avec la sclérose des « rapports quantitatifs directs et topographiques inverses ».

Plus loin, cet auteur ajoute : « Tout au plus, pourrait-on s'étonner de voir des emphysemes volumineux consécutifs à de petites cicatrices des sommets, « mais il faut toujours tenir compte des lésions diffuses, constantes, non visibles à l'œil nu. »

Plus récemment, Letulle a repris ces études dans son bel ouvrage intitulé « Tuberculose pleuro-pulmonaire ».

Mais deux publications sont venues remettre en honneur la question de la Tuberculose fibreuse.

L'une, due à Gastinel et Jacob, parue dans le Bulletin Médical de 1921 ; ces cliniciens étudient les différentes causes des scléroses pulmonaires et opposent les scléroses pulmonaires de causes diverses aux formes fibreuses pures de la Tuberculose. Ils insistent sur le fait que la Tuberculose est un grand facteur

de sclérose et déclarent que, dans certains cas, la nature tuberculeuse des scléroses est facile à préciser, alors que, dans d'autres, la présence de bacilles de Koch est inconstante.

L'autre, écrite par Dumarest, dans les Annales de Médecine de 1922, dessine les différents traits qui caractérisent la Tuberculose fibreuse, et dénonce la fréquence de cette forme de Tuberculose si peu souvent diagnostiquée.

En janvier 1924, Giraud et Sédad de Leysin publient dans la Revue de la Tuberculose, un article, où ils analysent brièvement les conceptions allemandes sur l'évolution et la classification des formes anatomo-cliniques de la Tuberculose pulmonaire. Nous y voyons que Aschoff et Nicol groupent d'une autre façon que le Professeur Bard les différentes formes de la Bacillose. Nicol, en particulier, schématise la question de la façon suivante :

I. FORMES BRONCHOGÈNES qui comprennent l'ensemble des lésions de la Tuberculose pulmonaire chronique.

II. FORMES GÉNÉRALISÉES HÉMATOGÈNES qui correspondent à la Tuberculose miliaire.

Parmi les formes bronchogènes, figure la forme « cirrhotique » ; sous ce terme, les auteurs allemands individualisent la Tuberculose fibreuse.

Ulrici en donne la description suivante : « Son évolution est très lente, elle se poursuit pendant de longues années. Quand la fièvre apparaît, c'est sous forme de petites fébricules passagères, qui, si le malade n'est pas surveillé, passent généralement ina-

« perçues. L'expectoration est peu abondante, les bacilles y sont rares et font même longtemps défaut.
« Les bruits adventices sont peu nombreux ; on note
« plutôt des modifications de la respiration...

« Cette forme est surtout diagnostiquée par la radiographie, qui montre des modifications importantes de l'image pulmonaire normale contrastant avec
« la pauvreté des signes d'auscultation et la bonne
« apparence du malade. »

Introduction

Au cours de notre séjour au Sanatorium Mangini, nous avons été frappés par la fréquence de la Tuberculose fibreuse.

C'est ainsi qu'à notre arrivée dans cet établissement, sur 120 malades hospitalisés et catalogués, 16 portaient le diagnostic de Tuberculose fibreuse. Ce chiffre représente un peu moins d'un Tuberculeux fibreux par rapport à six autres malades.

Or, le Sanatorium est déjà un milieu sélectionné ; la proportion de tuberculose bénigne est plus grande que dans un service hospitalier ordinaire.

Mais cette proportion est encore bien plus grande si l'on comprend la multitude des cas qui sont ignorés ou méconnus, qui ne se savent pas malades et ne peuvent plus par conséquent être incorporés à aucune statistique.

Ces faits faussent toutes les évaluations que l'on pourrait tenter de faire.

Pour avoir une idée de la fréquence des Tuberculoses bénignes, qui sont ordinairement des Tuberculoses fibreuses aux stades initiaux de leur évolution, il est nécessaire de se rappeler les constatations faites

par les anatomistes. Ils ont, sur des cadavres quelconques, relevé 95 ou 97 % de cas où il existe des séquelles de lésions tuberculeuses.

Si on voulait établir une statistique exacte de la proportion des tuberculoses fibreuses, ce ne serait donc pas dans les services hospitaliers, ni dans les sanatoria, mais dans la rue qu'il faudrait aller et prendre au hasard les passants pour les examiner.

En outre, la lecture des observations de tels malades et leur interrogatoire ont attiré notre attention sur la difficulté avec laquelle on a cru à la tuberculose.

Avant leur entrée au Sanatorium, ils ont été souvent vus par plusieurs médecins. Les opinions ont été différentes. Pour les uns, on a nié la lésion pulmonaire, ou bien, la lésion reconnue a été cataloguée non bacillaire. Les autres ont été considérés comme atteints à la suite d'un examen radioscopique ou radiographique fortuit. Nous tenons à signaler, en passant, ce dernier fait qui a, nous le verrons par la suite, une grosse importance.

A la lecture des livres classiques, si la tuberculose fibreuse est décrite, elle ne l'est pas avec des détails nombreux. Peut-être, est-ce là une cause permettant d'expliquer que beaucoup de fibreux demeurent longtemps ignorés.

On parle de sujets à antécédents bronchitiques, surtout l'hiver, évoluant en deux phases :

Pulmonaire, puis cardio-pulmonaire par suite du retentissement sur le cœur droit.

Ou bien :

Après un début traînant et avec un état général bien conservé, on voit apparaître des signes de densification d'un sommet, qui s'intensifient et s'étendent progressivement pour aboutir à la généralisation granulique.

Ces symptômes, nous allons les retrouver, mais, souvent, ils mettront longtemps à apparaître ; en se basant sur d'autres signes plus précoces, on pourra dire plus tôt « Tuberculose fibreuse ».

Voilà ce qui nous a engagé à essayer de comprendre pourquoi un semblable diagnostic est si difficilement établi. Aussi, nous efforcerons-nous dans ce modeste travail de montrer sous quel jour se présente la tuberculose fibreuse, quels sont les symptômes qui permettent d'y penser, en un mot, quels sont les éléments de son diagnostic.

Nous nous servons, avant tout, comme base, de l'étude des différents sujets que nous avons eu l'occasion d'examiner et de quelques observations d'anciens malades suivis plusieurs années, soit après leur sortie du sanatorium, soit au cours d'un deuxième ou troisième séjour.

Quelques considérations nous paraissent encore indispensables pour fixer les idées et montrer les points délicats de la question.

Nous avons affaire à des *malades particuliers* ; la nature exacte de la maladie passe inaperçue si on ne songe pas à cette affection assez silencieuse au point de vue clinique.

Les éléments habituels qui permettent dans la forme de tuberculose pulmonaire chronique commune le diagnostic, font ici le plus souvent défaut. On soupçonne la bacillose, puis on l'élude. D'autres fois, rien n'y fait songer.

En effet, pendant longtemps, les malades attirent l'attention sur leur tube digestif, leur asthénie, leur amaigrissement, et les lésions constatées à l'auscultation paraissent tellement minimes qu'on parle d'une autre maladie ; on passe en revue les différents appareils, souvent sans aucun résultat.

Pendant de longs mois, pendant des années, pas d'expectoration ; si le malade crache, le résultat bactériologique est négatif ; pas de température ou une température minime ; pas d'adventices à l'auscultation.

En résumé, absence des trois symptômes principaux de la tuberculose ordinaire :

*Preuve bactériologique longtemps absente,
Fébricule légère ou nulle ; signes généraux
variables.*

Nuances d'auscultation.

Pour plus de précision, prenons une observation entre beaucoup d'autres aussi typiques :

OBSERVATION I

Sanatorium Mangini, N° 5.304

DIAGNOSTIC : Tuberculose fibreuse bilatérale prédominante à gauche.

Ancienne tumeur blanche du genou droit.

Ankylose.

Mme G..., 36 ans.

Entrée au Sanatorium le 13 juillet 1921.

Sortie le 10 novembre 1921.

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX : Un fils de 14 ans, a déjà eu deux hémoptysies.

Une fille de 8 ans a de l'entérite tuberculeuse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : A 18 ans, pneumonie.

A 5 ans : tumeur blanche du genou (3 ans de séjour à l'hôpital de la Charité), guérison par ankylose.

Réglée à 17 ans. Se marie à 22 ans.

Jusqu'en 1917, rien d'extraordinaire.

En janvier 1917 : grippe avec broncho-pneumonie et typhoïde simultanée (6 mois d'hôpital).

Depuis a toujours toussé et a maigri régulièrement.

En mars 1919 : A la suite de chagrins intimes; neurasthénie, gros affaiblissement, les règles disparaissent pendant 7 mois.

En décembre 1920 : L'amaigrissement est considérable : 10 kilos.

Du 16 décembre 1920 au 10 juillet 1921 : Séjour à l'hôpital Saint-Pothin. Reprise de poids, pas de température.

Le 13 juillet 1921 : Arrive à Mangini, actuellement : toux, expectoration, surtout le matin, douleurs thoraciques fréquentes, essoufflement facile, pas de sueurs nocturnes, appétit satisfaisant, pas de fièvre, pâleur assez marquée des téguments.

A L'EXAMEN : A droite : Fosse sus-épineuse ; submatité ; vibrations très augmentées ; rudesse aux deux temps.

Fosse sous-épineuse : mêmes signes,

A la base : râles bronchiques.

Aisselle : rien de particulier.

En avant : respiration ample.

A. gauche : Fosse sus-épineuse : submatité ; vibrations vocales augmentées ; obscurité respiratoire accusée.

Fosse sous-épineuse : obscurité.

Base et latéralement : rien.

En avant : respiration ample et un peu rude.

Cœur : Bruits réguliers : pouls : 84.

Tension artérielle au Gallavardin : 14/8.

Le 28 juillet 1921 : Température régulière, expectoration légère, appétit satisfaisant.

A l'auscultation : mêmes signes qu'à l'examen antérieur.

Le 30 septembre 1921 : pas de bacilles dans l'expectoration.

A droite, la rudesse est légère, avec inspiration granuleuse et vibrations augmentées.

A gauche, submatité et obscurité respiratoire.

Le 31 octobre 1921 : toujours un peu de toux et d'expectoration, température et état général satisfaisants.

2° SÉJOUR : Entrée le 7 octobre 1922.

Sortie le 4 avril 1923.

Depuis sa sortie du Sanatorium, la malade a repris son travail ; mais en septembre 1922 : petite hémoptysie sans fièvre. A son entrée, elle accuse une perte de poids de 5 kilogs. L'état digestif est assez bon, quelquefois cependant de la diarrhée.

A L'EXAMEN : Petits ganglions sus-claviculaires.

A droite : Fosse sus-épineuse : respiration un peu rude, granuleuse ; vibrations nettement augmentées, pas d'adventices.

Fosse sous-épineuse et jusqu'à la base : légère rudesse.

En avant : rudesse inspiratoire.

A gauche : Fosse sus-épineuse : Ronchus discrets.
Rien dans le reste de la hauteur.

En avant : rudesse.

Le 23 octobre 1922 : Température un peu irrégulière.

Pas de bacille dans l'expectoration.

Le 19 mars 1923 a repris de 7 kilogs depuis octobre; quelques troubles digestifs.

A gauche : Inspiration rude, exagération des vibrations au sommet, pas d'anormaux.

A droite : Un peu de rudesse au sommet, surtout en avant.

L'examen bactériologique jusque là négatif, est positif le 30 mars 1923.

A L'ENQUÊTE DE JUILLET 1924 : La malade répond : Hospitalisée à Ste-Eugénie, température vers 36°8-37°2. Crache peu, amaigrissement, troubles intestinaux.

Le médecin de Ste-Eugénie donne les renseignements suivants :

A droite : Vibrations augmentées, rudesse respiratoire, pas de râles.

A gauche : Rudesse respiratoire marquée ; vibrations augmentées, bronchophonie.

En outre, on apprend que pendant tout le séjour, l'examen des crachats a été négatif, et qu'une note annexée à l'observation, indique qu'avant l'entrée de la malade à Ste-Eugénie, un examen de crachats a été positif.

De cette observation, quelles sont les conclusions intéressantes à tirer :

1° Antécédents familiaux entachés de bacilliose.

2° Depuis une grippe, a toujours toussé et maigri régulièrement (la perte de poids a atteint 10 kilos).

3° Fait un séjour à l'hôpital où on ne constate pas de température, mais une reprise de poids légère.

4° Au sanatorium, pas de fièvre, mais pâleur accusée. A l'auscultation, rudesse respiratoire, submatité, râles de bronchite, pas de bacilles dans l'expectoration.

5° A la sortie du sanatorium, amélioration notable.

6° Revient au sanatorium 11 mois après, a eu une hémoptysie sans fièvre et a de nouveau maigri.

7° A l'examen, mêmes symptômes. Mais, fait important, au cours de ce deuxième séjour, l'expectoration devient positive pour la première fois.

8° Un peu après, on apprend que la malade est de nouveau hospitalisée pour amaigrissement et troubles intestinaux.

Ainsi, cette malade n'a jamais présenté de fièvre appréciable. Il faut retenir, comme symptômes fonctionnels, la lassitude et l'amaigrissement tenaces (c'est d'ailleurs pour ces deux motifs qu'elle a fait plusieurs séjours hospitaliers).

Au point de vue pulmonaire, on a trouvé des signes qui peuvent paraître légers, mais qui sont typiques.

La preuve de la nature de la lésion n'a été faite que très tardivement, ce qui explique l'intérêt qu'il y a pour cette catégorie de sujets, à ne pas attendre la présence de bacilles dans les crachats, découverts souvent après une longue période.

A ce propos, rappelons ici l'observation que Dumarest place en tête de son article « Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse ». C'est le cas d'une

malade qui reste vingt ans avant de donner la preuve bactériologique de la tuberculose.

On comprend ainsi, qu'il soit utile de ne pas attendre l'apparition d'adventices avant de dire : Tuberculose.

Ces renseignements schématisent l'histoire d'un tuberculeux fibreux; nous avons ainsi indiqué les différents points sur lesquels nous voulons insister : bénignité apparente des signes fonctionnels et généraux, preuve longue à se faire de la nature de la maladie au point de vue bactériologique.

Importance de la radioscopie qui révèle la cause des troubles ressentis par les malades.

Modicité des signes sthétacoustiques.

Pour mener à bien notre étude, nous avons adopté le plan suivant :

- 1.— Définition et pathogénie de la tuberculose fibreuse.
 - 2.— Notions d'anatomie pathologique.
 - 3.— Etude des signes fonctionnels et généraux.
 - 4.— Etude des signes physiques.
 - 5.— Utilité de la radioscopie et de la radiographie.
 - 6.— Intérêt des autres manifestations bacillaires.
 - 7.— La tension artérielle chez les tuberculeux fibreux.
 - 8.— Cuti-réaction.
 - 9.— Considérations générales et statistiques.
-

CHAPITRE PREMIER

Définition. - Pathogénie

Qu'est-ce que la Tuberculose Fibreuse ?

Cette affection est caractérisée cliniquement par sa lenteur et sa progression parfois continuelle, parfois interrompue; c'est un phénomène actif, inflammatoire qui ne doit pas être confondu avec la sclérose cicatricielle, lésion fixe et inactive, d'ailleurs rare et toujours peu importante.

Au cours de son évolution, la Tuberculose fibreuse imprègne l'organisme de toxines rendant le relèvement de l'état général difficile; la courbe thermique revêt l'allure d'une fébricule souvent désespérante.

Quelquefois au début, d'autres fois à l'occasion de poussées passagères, certains malades n'offrent qu'une expectoration muqueuse, catarrhale, fréquemment dépourvue de bacilles.

Le point de vue anatomo-pathologique est moins bien précisé, mais nous savons cependant, que cette

forme est caractérisée par la production de tissu fibreux, soit autour de nodules tuberculeux typiques, soit à distance dans les organes sous l'influence de poisons tuberculeux diffusibles.

Nous avons en vue, théoriquement du moins, les malades qui font exclusivement du tissu fibreux, mais nous sommes contraints de reconnaître, que les lésions fibreuses se différencient très difficilement des lésions fibro-caséieuses. La transition est insensible, et il est malaisé d'affirmer qu'une tuberculose fibreuse est pure.

Pourquoi ces sujets font-ils une tuberculose fibreuse alors que d'autres évoluent vers une tuberculose ordinaire ?

Armand Delille, dans un article récent consacré à la pathogénie de la sclérose tuberculeuse, s'exprime ainsi : « Lorsqu'un organisme présente une tuberculose à évolution fibreuse, celle-ci est-elle le fait de la production par le bacille d'une quantité plus grande de poisons sclérosants par rapport au pouvoir caséifiant, ou bien est-elle le fait d'une prédisposition particulière des tissus à réagir sous forme de sclérose ? »

« Un certain nombre d'arguments militent en faveur de l'une et de l'autre opinion.

« On peut fort bien admettre que dans telle ou telle infection tuberculeuse, on soit en présence de telles ou telles races de bacilles, qui produisent en plus grande quantité, soit le poison caséifiant, soit le poison sclérosant.

« D'autre part, l'expérimentation a également démontré, qu'avec la même culture de bacilles tuberculeux, on pouvait obtenir des lésions assez différentes suivant l'animal sur lequel on expérimentait.

« Voici donc les faits qui militent en faveur du rôle exclusif du terrain.... Tout processus fibreux indique qu'il existe une cause d'irritation locale, qu'il s'est produit dans le tubercule une variété de poisons déterminant la production de néo-formations fibreuses; la sclérose au même titre que la caséification est le fait de l'infection tuberculeuse, mais nous devons ajouter, d'une infection tuberculeuse moins grave, que celle qui provoque des lésions caséuses. Peut-être y a-t-il là le fait de l'existence de différentes races bacillaires; mais il est également légitime d'admettre que suivant l'état humoral de telle espèce ou de tel individu le bacille se développera plus ou moins abondamment et produira une quantité plus ou moins considérable, soit de poisons sclérosants, soit de poisons caséifiants commandant ainsi le mode d'évolution que suivra la tuberculose dans l'organisme atteint. »

A ces idées, nous croyons qu'il est utile d'ajouter les notions suivantes :

La résistance de l'organisme est sous la dépendance des attaques antérieures lui permettant de se défendre et de résister ainsi à l'infection par des anticorps ou du tissu fibreux, suivant les cas. Ce tissu fibreux est alors une réaction du tissu conjonctif vis-à-vis de l'inflammation, se produisant d'une façon élective chez certains sujets, dont l'organisme lutte mieux

contre l'invasion microbienne. C'est ce qui fait considérer la Tuberculose fibreuse comme bénigne, car elle prouve aux cliniciens que l'organisme atteint réagit; mais il ne faut tout de même pas croire que cette bénignité est absolue. Moins grave qu'une autre forme, cette affection doit être cependant traitée le plus possible et efficacement.

Un autre point mérite d'être retenu.

Ne croyons pas que la résistance spécifique est synonymie de résistance générale des individus; il s'agit, au contraire, d'une résistance particulière à la tuberculose.

Dumarest ne dit-il pas que des gringalets, porteurs de stigmates personnels ou héréditaires, font des tuberculoses bénignes, alors qu'à côté d'eux, des individus de magnifique stature et de santé superbe font d'emblée des formes graves.

Nous aurons d'ailleurs l'occasion de faire remarquer plus loin que l'état général de nos malades, qui sont, par définition, atteints d'une tuberculose atténuée, est loin d'être toujours floride.

Il existe, en effet, une *forme cachectisante* de la tuberculose fibreuse, dans laquelle l'état général est médiocre.

Et encore, quand on parle de tuberculose fibreuse, ce mot n'est pas équivalent de tuberculose guérie. Nous nous trouvons en présence de nodules bacillaires, laissant filtrer entre les mailles du tissu fibreux des toxines contre lesquelles l'organisme a parfois de la peine à combattre.

CHAPITRE II

Notions d'anatomie pathologique

Quelques notions d'anatomie pathologique sont nécessaires pour mieux interpréter les différents symptômes rencontrés au cours de la tuberculose fibreuse.

Letulle, Gastinel et Jacob ont fourni, à ce point de vue, d'intéressantes conceptions.

Dumarest, se basant sur les documents des anatomo-pathologistes, en particulier de Tripier, Bard et leurs élèves, estime qu'on peut se faire une idée claire de la fibrose pulmonaire.

L'infection bacillaire a comme première localisation pulmonaire les ganglions du médiastin ou du hile, où elle se cantonne souvent pour longtemps.

A la longue, l'étape ganglionnaire peut être franchie et des follicules se disséminer dans le poumon, des nodules se former, rester clos ou s'évacuer par les bronches. Peu à peu, nous entrerons ainsi, comme l'avait montré Bériel, dans la tuberculose fibreuse.

L'imprégnation sclérogène à distance par les produits du bacille de Koch a déjà été démontrée. Les

autopsies de Tripier nous révèlent fréquemment une petite cicatrice étoilée siégeant ordinairement au sommet d'un poumon envahi par la sclérose et l'emphysème. Cette cicatrice est le témoin des anciennes lésions bacillaires, d'où sont parties les toxines, qui se répandent dans le tissu pulmonaire et vont produire à leur tour les lésions inflammatoires réactionnelles de sclérose.

Marotte, dans sa thèse, insiste déjà sur ces faits et ajoute que, même sur la table d'autopsie, ces productions tuberculeuses typiques sont parfois si limitées qu'elles sont macroscopiquement invisibles. D'autres fois, la source des toxines bacillaires peut être dans un foyer en activité méconnue, soit intra, soit extrapulmonaire.

La tuberculose fibreuse est caractérisée, dit Letulle, par la présence de placards fibreux constituant « la sclérose métatuberculeuse ». Ces placards se répartissent très irrégulièrement et forment soit des bandes, soit des îlots étendus, à contours noduleux et découpés qui enfoncent, dans le parenchyme, leurs pointes allongées.

Marchant de pair avec ces lésions, existent l'emphysème vicariant, d'une part, et hypertrophique, d'autre part.

Le premier est un phénomène pathologique, destructif, mutilant, inséparable de la sclérose inflammatoire et résultant de la perte d'élasticité du tissu pulmonaire, qu'elle entraîne.

L'autre, est un phénomène d'hypertrophie compensatrice physiologique. Mais, alors que l'emphysème

atrophique accompagne les lésions, l'emphysème hypertrophique siège en des points d'élection : bords antérieurs et base du poumon, dans le tissu sain.

Que faut-il retenir de ces brèves notions ?

L'examen d'un tuberculeux fibreux va présenter, dans les cas ordinaires, un mélange de symptômes dûs à l'emphysème d'un côté, et au tissu fibreux de l'autre. Si l'un des deux processus domine, les données de l'auscultation vont, comme nous le verrons plus loin, être modifiées.

A la radioscopie, ou à la radiographie, les mêmes conséquences découleront de la prépondérance de l'un ou l'autre des processus pathologiques.

L'emphysème hypertrophique a, nous l'avons rappelé, une élection nette pour la base du poumon, aussi en aurons-nous la preuve dans les images typiques par une clarté excessive au-dessus de la coupole diaphragmatique.

Signalons, enfin, une donnée qui échappe à l'anatomie pathologique, par suite du manque de vérification possible. Au cours de la maladie, il arrive par moments que les alvéoles et les bronches soient enflammées. Cette broncho-alvéolite transitoire, ajoutée aux autres symptômes, nous permettra d'affirmer plus nettement le diagnostic de tuberculose fibreuse.

CHAPITRE III

Symptômes fonctionnels et généraux

En ce qui concerne le diagnostic, les symptômes généraux et fonctionnels ne sont pas toujours d'un très gros appoint au cours de la tuberculose fibreuse; ils sont et restent pendant longtemps très minimes. D'autres fois, ce n'est pas l'appareil pulmonaire qui attire l'attention.

Malgré leur peu d'intensité, nous tenons à les étudier en détail, car certains se rencontrent souvent au cours de la lecture des observations de tels malades. S'ils ne signent pas le diagnostic, tout au moins ils peuvent, en étant prévenus, faire rechercher la tuberculose fibreuse. Nous sommes d'ailleurs habitués, par l'examen des nombreux malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique commune, à voir les sujets accuser des troubles de la santé fort variables; mais, tôt ou tard, les symptômes pulmonaires se manifestent.

Dans la tuberculose fibreuse, le début est encore *plus traînant et plus insidieux*.

Les cas extrêmes, nous la montrent évoluer dans un tel silence que c'est par un examen radioscopique fortuit, qu'on découvre la nature du mal.

Le plus souvent, le malade va voir un ou plusieurs médecins, parce qu'il maigrit depuis quelques mois, ou bien parce qu'il a une lassitude inaccoutumée. Il se plaint d'une asthénie marquée ; au réveil, il se sent bien, mais dès qu'il a travaillé pendant quelques heures, il est las et est obligé d'interrompre ses occupations. Que de fois, on entend dire aux malades : « Depuis un an ou deux, j'ai été obligé de me reposer souvent ; après plusieurs tentatives de travail, j'ai dû m'aliter. »

Ces deux symptômes : *asthénie* et *amaigrissement* ont été souvent retrouvés dans les antécédents. En eux-mêmes, ils n'ont rien de bien caractéristique, qui plus est, ils n'attirent en aucune façon l'attention du côté de l'appareil pulmonaire ; d'où difficulté d'explication.

Sans doute, la crainte de la tuberculose hante les malades, mais comme ils ne présentent aucun autre élément inquiétant, ni toux, ni température, souvent on les rassure. Et, pendant deux ou trois ans, quelquefois plus, la scène peut être la même.

Des symptômes gastro-intestinaux peuvent dominer la scène ; le sujet n'a pas d'appétit, a des digestions lentes, avec pesanteur après les repas et bouffées de chaleur, ou bien des alternatives de diarrhée et de constipation. Ces deux catégories de malades résu-

ment les cas les plus fréquents ; ils sont la monnaie courante des consultations médicales.

Reconnaissons cependant que, d'autres fois, des symptômes fonctionnels purement pulmonaires ouvrent la scène : bronchites répétées et grippe chez les uns, hémoptysie chez les autres. Est-ce à dire que, pour cela, on arrive plus tôt au diagnostic précis ; assurément, on n'élimine pas d'emblée la tuberculose, mais les symptômes concomitants sont souvent bien bénins ; on parle d'un processus atténué, guéri. On catalogue certains faits de bronchite avec amaigrissement ou de bronchite chronique ; ou bien l'hémoptysie, sans fièvre le plus souvent, si elle est rattachée à un épisode pulmonaire, est due, dit-on, à une tuberculose abortive. Pendant ce temps, les bronchites se succèdent, l'hiver surtout, et les malades ne voient leur diagnostic exact établi qu'après de nombreuses années. Nous savons pourtant, et Marotte, dans sa thèse, l'a précisé, que la bronchite, à des degrés divers, accompagne beaucoup de formes de la tuberculose pulmonaire. Et Rist dit que : « L'on ne saurait conclure à une bronchite simple, lorsqu'on entend des râles sibilants dans une région mate ».

Marotte a aussi insisté sur ces poussées de bronchite chez les malades fibreux progressifs.

Pour illustrer cette notion de bronchites à répétition chez un même sujet, nous rapportons l'observation suivante : ce malade, depuis l'âge de 10 ans, a toujours toussé, surtout l'hiver, et ce n'est que 33 ans après, que l'on a fait le diagnostic de tuberculose.

OBSERVATION II

(Sanatorium MANGINI)

B..., J..., 43 ans, ébéniste.

Entré le 2 janvier 1925.

DIAGNOSTIC : Bronchites à répétition remontant à l'âge de 10 ans, sans manifestations générales nettes.

Bacillose fibreuse actuelle des sommets prédominant à gauche.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père en bonne santé, mère a eu un point pleurétique, femme albuminurique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Depuis l'âge de 10 ans, le malade a toujours toussé tous les hivers, avec une expectoration intermittente. N'a jamais eu d'hémoptysie, jamais de poussée aigüe.

Pendant la guerre a été évacué à deux reprises pour bronchite avec amaigrissement.

Depuis la guerre a dû cesser son travail plusieurs fois pour lassitude générale. Il voit deux médecins qui tous les deux parlent de bronchite chronique. Durant certaines périodes le malade a maigri, puis a repris son poids. A eu des sueurs nocturnes par intermittence.

En mai 1924, il est obligé de cesser tout travail.

En novembre 1924, on lui découvre un point pleurétique à gauche et on fait pour la première fois examiner les crachats qui contiennent des bacilles de Koch. Le malade se repose quelque temps et arrive à Mangini.

ACTUELLEMENT : Température à 36°6-36°9; jamais de toux, expectoration légère, accuse des points vagues du côté gauche. Etat général assez satisfaisant. Depuis 8 jours, douleurs gastriques qui surviennent 4 heures environ après les repas, pas de vomissement, pas de diarrhée, pas de constipation, plus de sueurs nocturnes.



A L'EXAMEN : Ganglions sus-claviculaires bilatéraux.

A gauche : Fosse sus-épineuse : sonorité conservée, murmure affaibli, quelques râles inspiratoires dans les 2/3 internes, renforcés par la toux, mais fugaces. Vibrations augmentées.

Fosse sous-épineuse : Obscurité, râles de gros calibre.

Dans tout le reste de la hauteur et jusqu'à la base : quelques râles alvéolaires clairsemés.

En avant : respiration bruyante, quelques râles disséminés et mobiles.

A droite : Fosse sus-épineuse : sonorité conservée, respiration un peu diminuée, vibrations augmentées, quelques froissements secs dans le 1/3 interne.

Fosse sous-épineuse et jusqu'à la base : respiration un peu granuleuse, pas d'adventices.

En avant : un peu de rudesse, vibrations normales.

Latéralement : respiration bruyante, sans adventices.

Cœur : Rien à signaler.

Tension artérielle au Gallavardin : 13,5-8.

La Radioscopie montre un voile des deux sommets, surtout marqué à gauche, espaces intercostaux élargis, côtes horizontales, croissant clair sus-diaphragmatique.

Cuti réaction positive forte.

Malgré l'homogénéisation, l'analyse de l'*expectoration* a été négative.

Wassermann négatif.

Parmi les autres symptômes, que l'on a l'habitude de rechercher comme révélateurs de l'imprégnation bacillaire, on ne trouve rien de bien caractéristique.

La température a été prise fréquemment et les malades ne manquent pas d'insister sur le fait, qu'elle a toujours été normale.

La toux est parfois peu marquée, souvent nulle.

L'expectoration, quand elle existe, est généralement faible, les crachats muqueux et l'analyse, nous le verrons en détail plus loin, reste négative, malgré l'homogénéisation.

Quant à l'état général, il est variable. Les sujets se comportent de façon différente, suivant les cas.

S'agit-il toujours, comme on a coutume de se les représenter, de malades à poitrine large et bombée, à teint coloré, dont les muscles et le pannicule adipeux restent longtemps intacts, en un mot, de sujets ayant l'apparence d'une constitution robuste (Florand, Flurin).

A notre avis, nous devons distinguer plusieurs catégories. Dans la première, nous placerons les malades peu touchés par leur tuberculose ; ils ont conservé un embonpoint respectable, et surtout, après une cure sanatoriale, ils reprennent vite les quelques kilos perdus. En outre, si l'emphysème a pris le pas sur la sclérose, nous avons alors le tableau de l'emphysémateux classique.

Dans la deuxième, nous trouvons les sujets qui sont éprouvés par les toxines bacillaires ; ils ont un teint d'infectés, avec une face pâle, des muqueuses décolorées, un pouls rapide, un gros amaigrissement. Frappé d'ailleurs par leur teint terreux, on a noté souvent au cours des observations de tels malades : anémie spécifique marquée.

Ces constatations n'ont rien de surprenant : n'est-il pas fréquent, en effet, de voir à la visite deux malades : l'un gros, à lésions caséeuses ; l'autre maigre, avec des lésions fibreuses. Ces faits confirment d'ailleurs

l'opinion que nous avons émise plus haut : la résistance de l'organisme au bacille de Koch n'est pas traduite par l'habitue extérieur du sujet.

A côté de ces deux types de malades (sujets à embonpoint respectable, d'une part, et sujets pâles et amaigris, d'autre part), nous devons signaler que la tuberculose fibreuse est capable de créer une véritable obésité.

Il semble, en effet, bien admis, à l'heure actuelle, après les expériences de Carnot et Amet, que des intoxications très faibles et très répétées, par des substances organiques ou minérales, ou par des toxines, sont capables de déterminer chez des animaux la surcharge graisseuse.. La pathogénie de ces faits est complexe ; peut-être, est-ce par ralentissement ou trouble de la nutrition, par suite de modifications de certaines sécrétions glandulaires ou par insuffisance de certains ferments oxydants ou glycolitiques...

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs malades atteints d'obésité marquée, amenés à consulter, par suite d'une lassitude exagérée, chez qui l'examen a permis de découvrir des lésions de tuberculose fibreuse nettes.

Pour rendre plus objectives les considérations précédentes, nous citerons quelques observations.

En premier lieu, nous présenterons l'observation de Mlle N... V..., 32 ans, caractéristique par l'amaigrissement considérable : 16 kilos.

OBSERVATION III

(Sanatorium MANGINI)

Mlle N... V..., 32 ans.

Entrée le 8 novembre 1924.

DIAGNOSTIC : Bacillose fibreuse bilatérale.

Emphysème. Etat général médiocre.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Mère morte d'une tuberculose pulmonaire. Père mort urémique. 3 frères ou sœurs morts en bas âge.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Rougeole dans l'enfance.

A 12 ans, bronchite ayant duré une dizaine de jours. Depuis cette époque, a toujours toussé, surtout le matin et pendant la saison froide.

A vu à ce moment-là un médecin qui lui a donné des fortifiants.

Depuis deux ans, a beaucoup maigri, est inscrite au Dispensaire des Brotteaux.

Le 25 juillet 1923 : Entre à l'hôpital Ste-Eugénie à cause de son amaigrissement progressif et de sa lassitude extrême. Pas de température. Pas de toux. Expectoration légère.

A signaler que plusieurs analyses de crachats ont été faites au dispensaire. Chaque fois, l'analyse a été négative.

Sort de Ste-Eugénie le 4 janvier 1924, reprise légère de poids.

Le 8 novembre 1924, elle arrive à Mangini. A ce moment-là, amaigrissement de 16 kilos, pas de toux, pas d'expectoration, jamais d'hémoptysie, digestions bonnes mais appétit faible.

A L'EXAMEN : Anémie spécifique marquée. Petits ganglions sus-claviculaires bi-latéraux.

A gauche : Fosse sus-épineuse ; grosse obscurité, défaut d'expansion, pas de bruits adventices, grosse exagération des vibrations.

Fosse sous-épineuse : obscurité, défaut d'expansion.

Dans toute la région de la base, la respiration s'entend mal, sonorité normale, pas d'adventice.

En avant : respiration rude, quelques petits froissements fins à l'inspiration.

A droite : Fosse sus-épineuse : submatité, obscurité, après la toux quelques froissements inspiratoires très discrets.

Dans tout le reste de la hauteur : respiration obscure, granuleuse ; pas d'adventices, grosse exagération des vibrations.

En avant : rudesse inspiratoire et obscurité, exagération des vibrations.

Cœur : bruits réguliers:

Tension artérielle au Gallavardin : 13-7.

La radioscopie montre une clarté exagérée du parenchyme pulmonaire avec sommets élargis, côtes horizontales et aux deux sommets le damier classique.

Le 25 novembre 1924 : Température normale, un peu d'expectoration, pas de bruits anormaux, obscurité des deux champs pulmonaires, respiration supplémentaire en avant.

Le 16 décembre 1924 : On donne de l'iodure de potassium pendant 3 jours, cette médication ne fait apparaître aucun bruit pulmonaire, mais la malade expectore un peu plus. Après homogénéisation, la recherche bactériologique est négative.

Cutit réaction positive moyenne.

En somme, cette observation nous montre une malade arrivant à maigrir de 16 kilos et ne se plaignant que d'une lassitude marquée. Citons, à titre documentaire, *la courbe de poids* de cette malade, établie au cours de son séjour au sanatorium; elle mettra en évidence la difficulté avec laquelle la reprise de poids s'est produite :

Le 10 novembre 1924.....	43 kgs 200
Le 25 novembre 1924.....	43 kgs 400
Le 10 décembre 1924.....	43 kgs 400
Le 24 décembre 1924.....	44 kgs 100
Le 10 janvier 1925.....	44 kgs 300
Le 2 février 1925.....	44 kgs 400
Le 22 février 1925.....	44 kgs 350

L'observation qui suit, est le type d'un état subfébrile persistant, sans autre symptôme permettant d'être orienté du côté de l'appareil pulmonaire.

OBSERVATION IV

(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Etat infectieux, bacilliose fibreuse.

T... E..., 18 ans.

Entré le 19 décembre 1924.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Parents bien portants. Un frère et une sœur en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Variole dans l'enfance. Bien portant jusqu'en 1921 ; à cette date, asthénie, température au voisinage de 38°, maux de tête violents, troubles digestifs, pas de toux, pas d'expectoration, aucun crachement de sang.

ACTUELLEMENT : Température à 37°6-37°7, ni toux, ni expectoration, dyspnée d'effort, sommeil agité, digestion difficile, pas d'appétit.

A L'EXAMEN : A droite : Fosse sus-épineuse : obscurité marquée, sonorité un peu diminuée, quelques bruits bronchiques discrets, mobiles.

Fosse sous-épineuse : l'obscurité persiste en s'atténuant jusqu'à la base, vibrations plutôt augmentées.

En avant : un peu de rudesse sans aucun adventice après la toux.

A gauche : obscurité dans toute la hauteur, un peu d'exagération des vibrations. Aucun adventice.

Cœur : Bruits réguliers.

Pouls : 72.

Tension artérielle au Gallavardin : 13-6,5.

La radioscopie révèle un voile des deux sommets, surtout marqué à droite, existence d'un damier de sclérose et d'emphysème.

Le 3 janvier 1925 : Température un peu subfébrile, pas d'expectoration, obscurité respiratoire des deux champs pulmonaires sans bruits anormaux.

Cutl réaction positive moyenne.

Les deux observations que nous publions ensuite, à l'opposé des précédentes, concernent des sujets à aspect floride, chez lesquels la tuberculose fibreuse a été découverte par hasard.

OBSERVATION V

T... E..., 18 ans.

DIAGNOSTIC : Tuberculose fibreuse du poumon gauche. Obésité.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père bacillaire en vie. Mère emphysémateuse. Frère mort de méningite tuberculeuse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Bonne santé habituelle. A eu comme maladies d'enfance : rougeole, coqueluche, choléra, typhoïde.

Depuis l'âge de 12 ans, a une tendance marquée à l'obésité, avec surcharge graisseuse sans grand développement musculaire. S'enrhume facilement et présente des signes de bronchite grippale avec fièvre, durant quelques jours.

Depuis un an environ, le malade se plaint de faiblesse, d'asthénie marquée, sans cause. Ses traits sont défaits et il existe une température légère.

ACTUELLEMENT : A une apparence floride. Taille 1 m. 78. Poids, 90 kilos. Asthénie, mollesse dans son travail au lycée sévèrement jugée par ses professeurs. Présente un peu de température vespérale : 37°5 en moyenne. Ne tousse pas, ne crache pas, n'a pas de dyspnée, pas de point de côté ; bon appétit, bon sommeil, fonctions digestives normales, rien aux urines.

A L'EXAMEN, le 30 décembre 1924 : Petits ganglions sus-claviculaires, surtout à gauche.

A gauche : Murmure respiratoire légèrement affaibli.

Fosse sus-épineuse : Exagération des vibrations vocales.

Fosse sous-épineuse : Quelques râles polymorphes secs, bronchiques. Murmure normal.

En avant : Inspiration légèrement granuleuse, sonorité normale.

Latéralement : Un peu d'obscurité.

A droite : Sonorité un peu diminuée, respiration ample, plutôt bruyante.

Latéralement : Rien.

Cœur : Bruits réguliers normaux.

A la radioscopie, du côté gauche : voile du sommet, damier classique de la tuberculose fibreuse. Espaces intercostaux élargis, côtes horizontales.

Du côté droit : Ganglions hilaires assez marqués, quelques travées de sclérose.

OBSERVATION VI

(Sanatorium MANGINI, N° 5.970)

DIAGNOSTIC : Tuberculose fibreuse, obésité, emphysème.

O... H..., 26 ans.

Entrée le 17 mai 1924.

Sortie le 6 juillet 1924.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père et mère en bonne santé.

Le mari se porte bien.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Dans l'enfance : rougeole, bronchite à 8 ans. Depuis 1920, la malade a engraisé de 20 kilos. En 1912, quelques crachats contenant des filets de sang, point de côté à gauche, pas de fièvre.

En février 1923, petite poussée avec température à 37°6, pendant 8 jours, un peu de toux.

ACTUELLEMENT : A droite : Murmure respiratoire affaibli dans la moitié supérieure du poumon.

En avant : Murmure respiratoire affaibli.

Latéralement : La respiration s'entend mieux, quelques bruits mobiles au niveau de la scissure.

A gauche : Le murmure vésiculaire est bruyant, sonorité un peu diminuée.

Latéralement : Obscurité respiratoire, pas d'adventices.

Cœur : Rien à signaler.

Tension artérielle au Gallavardin : 13-6,5.

La radioscopie montre un voile des deux sommets et un croissant lumineux au-dessus de la coupole diaphragmatique.

Pas d'expectoration pendant le séjour de la malade au sanatorium.

En résumé, les renseignements fournis pendant des mois par l'examen attentif de ces malades sont décevants. C'est là, précisément, un des caractères importants de la tuberculose fibreuse ; elle se constitue à bas bruit, dans la majorité des cas. Si, par hasard, une manifestation hémoptoïque, véritable signal d'alarme, se produit, il faut savoir la rattacher à sa véritable cause et se servir utilement de cet événement pour ainsi dire heureux. Il est regrettable, comme nous le verrons bien souvent, que l'on n'attache pas toujours sa signification réelle à cet incident.

Par suite du peu de netteté des symptômes fonctionnels et généraux, nous avons cru utile d'étudier en détail trois d'entre eux :

La température,
Les hémoptysies,
L'expectoration.

Ces trois manifestations permettront, à cause de leurs caractères particuliers, de ranger dans un cadre clinique précis des symptômes non catalogués jusqu'alors.

L'expectoration, en particulier, retiendra notre attention, afin de bien mettre en évidence que la *tuberculose fibreuse n'est pas toujours prouvée par un diagnostic bactériologique* et qu'il faut savoir s'en passer ou bien rester dans l'expectative.

1. — Etude de la courbe thermique

Tous les phthisiologues sont d'accord pour attacher une valeur très grande à la prise de la température à intervalles fixes : matin et soir, et quelquefois même toutes les trois heures.

On sait aussi que le graphique formé par les différents chiffres thermiques, au cours d'une tuberculose, nous donne des renseignements très intéressants.

La température est d'abord un symptôme d'une importance capitale pour déceler une tuberculose au début. A ce sujet, il faut non seulement tenir compte

du maximum vespéral, mais surtout de l'écart entre le chiffre matinal et vespéral ; Daremberg affirme qu'un écart atteignant un degré est un phénomène anormal.

Ensuite, l'étude des différents tracés permet, pour une large part, le diagnostic de la forme, et le pronostic de l'affection, et grâce à la courbe thermique, le médecin peut se rendre compte des périodes d'activité de la maladie, qui constituent : « Les poussées évolutives ». Piery, Bezançon et son élève Brunel de Serbonnes, en ont précisé le caractère et l'intérêt ; on conclut, dans les livres classiques, que, toutes causes d'erreur étant éliminées (basedowiens en particulier), la persistance de l'hyperthermie indique l'activité du foyer observé.

Si nous considérons les courbes de température de nos différents malades atteints de bacilliose fibreuse, notre étonnement est grand. Leurs caractères ne ressemblent en rien à ceux dont nous avons parlé plus haut.

Nous n'avons pas affaire à une température à proprement parler fébrile. C'est à peine si le dénivèlement entre celle du matin et celle du soir est de 8 à 9 dixièmes de degré. Mais, peut-on nous dire, leur fièvre a passé inaperçue ; il s'écoule, dans la journée, des heures pendant lesquelles le sujet peut faire de la température ; des malades ont, en effet, leur maximum fébrile à différents moments : à midi, au milieu de la nuit.

Nos malades ont pris, à plusieurs reprises, leur température, c'est d'ailleurs une exigence vite entrée dans

les habitudes, car la plupart des tuberculeux sont hypnotisés, pour ainsi dire, par leur thermomètre. Sur les graphiques que nous reproduisons figurent trois chiffres thermiques.

Il y a donc là une courbe spéciale. Mantoux a signalé les différents aspects de la température. Il a même montré que des malades à température particulièrement basse ont de la fièvre, quand ils arrivent à osciller entre $36^{\circ}5$ et $37^{\circ}3$. Cette opinion va nous servir de transition pour émettre nos conclusions sur la température de nos tuberculeux fibreux.

Ils ont une fièvre peu élevée, mais constante, par instants un léger accident fébrile se montre, puis tout rentre dans l'ordre et la même régularité thermique persiste. Dénommons-la fièvre légère, *fébricule* semble le terme le plus exact.

Une distinction cependant s'impose, et nous pouvons diviser en deux types les graphiques de nos tuberculeux. Dans l'un, la température oscille entre 37° et $37^{\circ}6$, mais elle est *régulière*. Dans l'autre, elle est *plus basse, irrégulière*, et se manifeste par des accidents au-dessous de la normale. Pour plus de précision, nous avons tenu à reproduire trois graphiques : les deux premiers permettent de se rendre compte de l'allure thermique du premier groupe de malades ; l'autre représente des mensurations hypothermiques, mais caractéristiques par leur irrégularité.

Jamais ces tracés n'ont un point de comparaison avec ceux qu'a publiés de Serbonnes, dans la *Revue de la Tuberculose* de 1911 ; jamais nous ne trouvons un cycle de quelque durée, avec une période d'ascen-

sion, d'acmé et de défervescence indiquant une poussée évolutive. Et pourtant, ces malades évoluent, ils évoluent non pas à grand fracas avec des symptômes pulmonaires qu'on peut voir modifiés de semaine en semaine ; mais cependant l'anémie, l'asthénie accrues, l'amaigrissement, les poussées de bronchite sont, chez certains, les indices des progrès de la maladie. Le Professeur Léon Bernard n'a-t-il pas dit que les poussées de bronchite répétées chez les tuberculeux fibreux pouvaient être considérées comme l'équivalent des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique commune.

De plus, si on voit le malade à quelques années d'intervalle et qu'on fixe les lésions pulmonaires par des radiographies, on pourra, par des épreuves successives, se rendre compte souvent qu'elles se sont accrues.

D'autres faits sont également à signaler.

Font-ils des hémoptysies ? souvent, contrairement à ce qui se passe dans les formes habituelles de tuberculose pulmonaire chronique, leur température n'est pas modifiée. Nous verrons, d'ailleurs, en étudiant plus en détail ce symptôme, les caractères de ces hémoptysies non fébriles.

En outre, dans le cas de tuberculose pulmonaire ordinaire, on constate chez les femmes et, depuis Darremberg, Sabourin, Noucher, dans sa thèse, y avait insisté, la température s'élever quelques jours avant les règles. S'agit-il d'une femme anémiée, à règles irrégulières, le même phénomène se produit à l'époque où elles devraient venir. Mosny et Stern sont allés

jusqu'à dire que l'apparition de la fièvre menstruelle doit être considérée comme un synptôme d'alarme, au même titre qu'une hémoptysie.

Ici encore, chez nos tuberculeuses fibreuses, il est bien rare d'avoir une ascension thermique appréciable au moment des règles ; parfois, c'est à peine si on a une ébauche d'élévation de température de 1 dixième de degré.

On a observé aussi chez les tuberculeux que certains médicaments, les sels arsénicaux en particulier, provoquaient une élévation de température ; de même, on a accusé l'iodure de potassium d'avoir des effets semblables sur la courbe thermique.

Nous avons, chez 12 de nos malades fibreux, donné de l'iodure de potassium à la dose d'un gramme, pendant trois jours. Nous n'avons obtenu aucun retentissement sur la température.

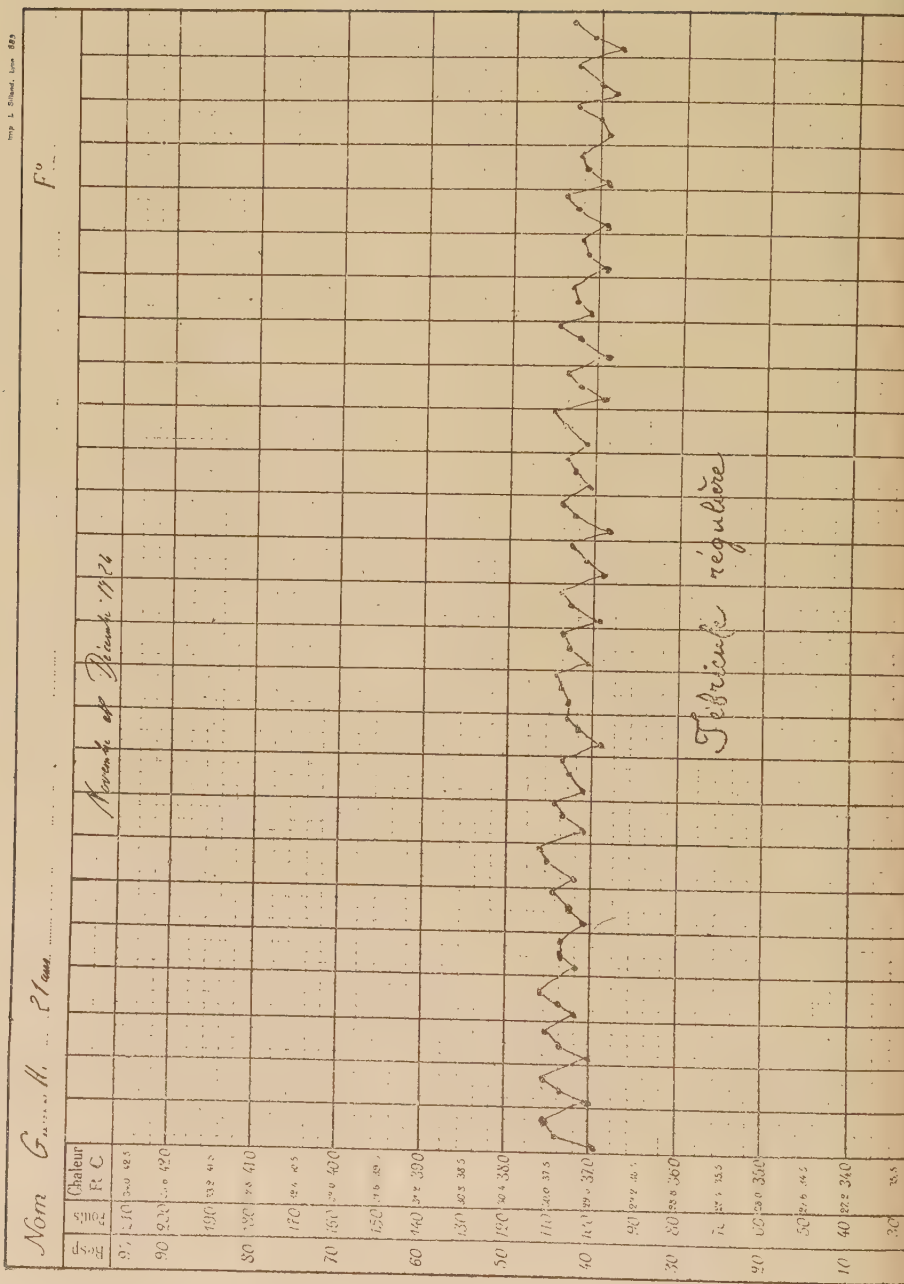
Assurément, toutes ces notions nous démontrent qu'une opposition assez nette existe à cet égard entre la tuberculose fibreuse et les autres formes de bacillose ; il ne faudrait pas, après cela, croire que la température de nos malades n'a pas d'importance.

Quoique minime, elle donne un caractère spécial à la maladie et demande, pour être décelée, à être soigneusement recherchée.

Nous ne voulons pas ranger nos malades dans la catégorie des tuberculeux apyrétiques de Jaccoud et Peter ; leur température est légère, mais *persiste* durant de longues périodes. Malheureusement, prise une fois par hasard, elle ne les alarmera pas. Jamais nos sujets ne sont allés consulter un médecin parce qu'ils

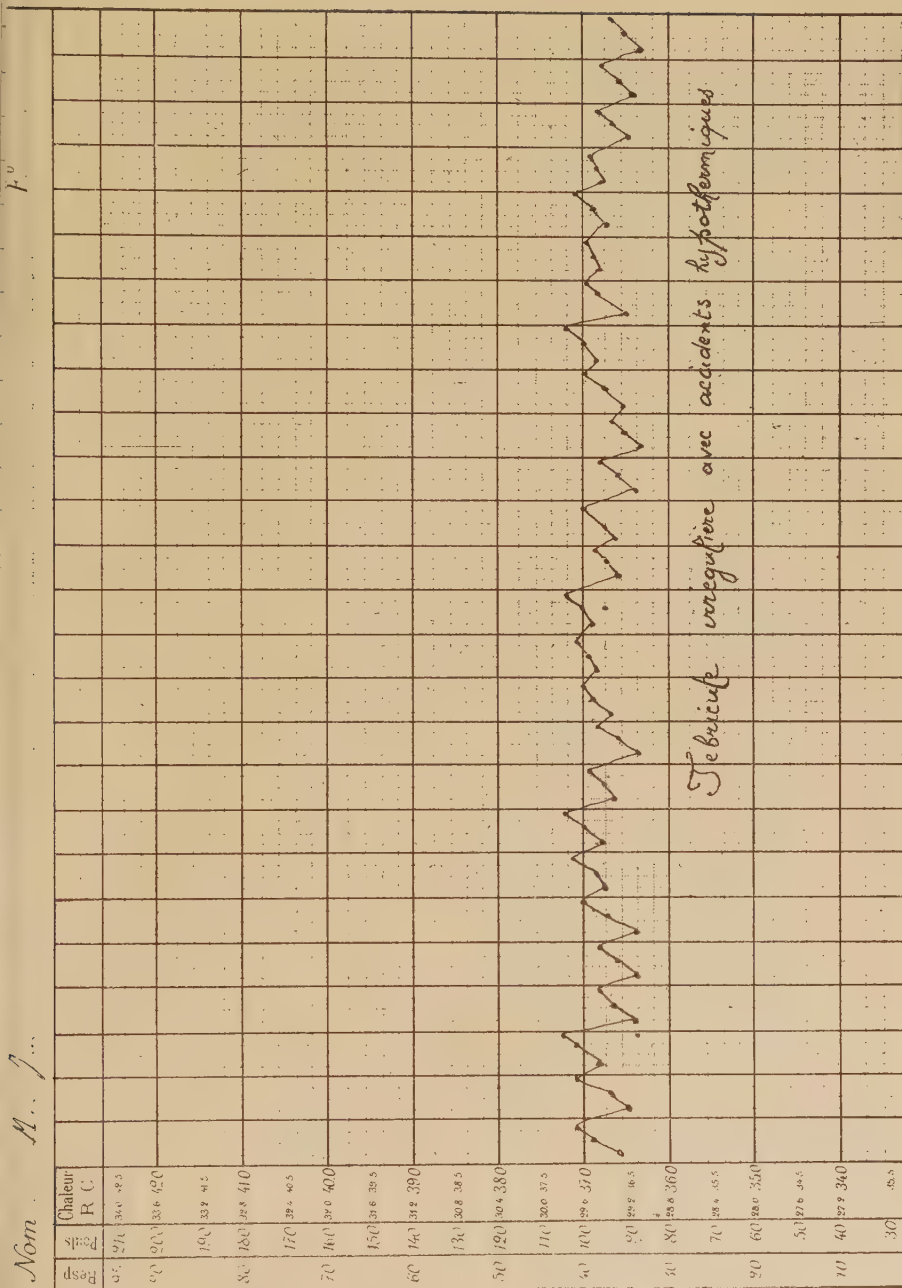
Observ N°

F°



Observ N°

F°



ressentaient une céphalée violente, des frissons indiquant une élévation thermique ; souvent, au contraire, leur température a été prise et considérée comme négligeable, parce que peu élevée et parce qu'elle coïncidait avec des signes d'auscultation peu marqués.

Nous savons que Burnand a attiré l'attention, dans la *Revue de la Tuberculose* de 1921, sur ces températures fébriculaires prolongées.

Plus récemment, dans la *Revue de la Tuberculose* de 1922, Geeraerd parle des formes évolutives anormales de la tuberculose pulmonaire et, au sujet des formes fibreuses, s'exprime en ces termes :

« Les lésions fibreuses répandent des toxines fébriles dans l'organisme, qui reste, de ce fait, pendant des temps prolongés, affaibli et languissant. »

Plus loin, il ajoute :

« J'envisage autrement que Burnand l'interprétation pathogénique de certains états bacillaires chroniques, sinon de tous. Pour Burnand, si les anomalies constatées permettent d'affirmer que le poumon n'est pas indemne, du moins l'ensemble du tableau clinique ne cadre pas avec le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire banale fébrile telle que nous en observons chaque année d'innombrables exemples. Je tombe d'accord, dit Geeraerd, il ne s'agit pas de tuberculose pulmonaire banale, mais de ce que nous nous trouvons en présence de lésions pulmonaires n'évoluant pas de façon banale, sommes-nous fondés à conclure que ces lésions ne sont pour rien dans la genèse de troubles toxiques, qui aboutissent à créer

« l'ensemble clinique si bien décrit par Bur-
« nand. Et pour expliquer la genèse de ces troubles
« fonctionnels conditionnés par l'élaboration de toxi-
« nes en un point de l'organisme, pouvons-nous faire
« abstraction d'une lésion constatée objectivement,
« pour nous appuyer sur l'existence purement hypo-
« thétique, non contrôlée en tout cas, d'un état gra-
« nulique prolongé, d'un état inflammatoire plus que
« tuberculeux. Je ne le pense pas, et j'insiste sur le
« fait que, dans tous les cas que j'ai observés, j'ai
« toujours retrouvé, prédominante et indiscutable,
« une lésion fibreuse d'un ou des deux poumons. »

Nous ne voulons pas prendre part à cette discus-
sion, mais nous avons tenu à citer ces lignes, pour
montrer que des auteurs se sont déjà inquiétés de ces
fébricules prolongées. Ces idées nous permettent
aussi d'indiquer que la fièvre, qui est l'objet de discus-
sions au point de vue pathogénique, peut être consi-
dérée, dans les cas qui nous occupent, comme l'objet
de l'intoxication, sinon constante, tout au moins pro-
longée, de l'organisme par les toxines bacillaires.

Qui plus est, la fièvre, outre son intérêt révélateur,
permet, on le sait, de reconnaître si une lésion tuber-
culeuse est en activité. Léon Bernard prétend que :
« Une tuberculose fébrile doit toujours être considérée
« en activité et plus elle est fébrile, plus elle doit
« être considérée comme grave. »

Aussi, est-il nécessaire de bien connaître ces fébri-
cules, peu marquées mais durables, pour ne pas dé-
clarer guéris ces malades. Quoique légère, cette tem-
pérature indique l'activité des lésions.

2. — Les hémoptysies

Au cours de nos recherches, parmi les observations de tuberculose fibreuse, le symptôme hémoptysie a été rencontré chez d'assez nombreux malades.

Les détails de cet accident tant redouté par les bacillaires ne manquent pas.

Que racontent-ils, quand on les interroge ?

Le plus souvent, c'est au cours d'une santé parfaite, à la suite d'une légère quinte de toux, qu'ils ont ressenti le goût de sang à la bouche, et qu'ils se sont mis à rejeter des crachats rosés.

Parfois abondante, l'hémorragie peut mettre la vie du malade en danger ; en général, elle est moyenne. Quelquefois, c'est à peine quelques crachats sanglants, expulsés à plusieurs reprises dans la journée. Certains malades n'ont ressenti aucun malaise, n'y ont attaché aucune importance ; ils parlent même de sang venant des gencives ou de la gorge, et ils ont continué leur travail. Une autre hémoptysie, un ou deux ans après, les a rappelés alors à la triste réalité et ils se sont résignés à se faire soigner.

Plus souvent, effrayés par le sang rutilant, ils ont fait aussitôt mander un médecin, qui a pris leur température, l'a trouvée normale, et leur a conseillé le repos.

Des malades fibreux ont eu, au Sanatorium, des accidents semblables ; dans la majeure partie des cas, la courbe thermique n'a pas été modifiée et l'hémorragie a été de faible abondance.

L'auscultation, quelques jours après, n'a pas révélé de petits foyers congestifs ; dans un ou deux cas, cependant, aux symptômes sthétacoustiques antérieurs, se sont ajoutées quelques petites crépitations très fines. Quant à la recherche des bacilles, dans les crachats hémoptoïques, elle a été très souvent négative.

Cette varité d'hémoptysie, de par ses signes physiques, rentre dans le cadre des *hémoptysies sans poussée évolutive* de Bezançon et M. P. Weil.

Chez le même malade, des hémoptysies ont pu se répéter assez fréquemment, mais toujours avec les mêmes caractères de faible abondance et d'apyrétisme absolu.

Il y a donc un antagonisme frappant avec les rejets de sang habituellement rencontrés au cours des autres tuberculoses. Le cortège d'une poussée évolutive, la période pré-hémoptoïque de M. P. Weill, caractérisée par des signes généraux et fonctionnels d'imprégnation tuberculeuse (amaigrissement, fièvre, etc...) n'existent pas.

Ainsi que le dit Dumarest, il y a des caractères différents entre l'hémoptysie fluxionnaire simple, dont les tuberculeux fibreux sont les types, et l'hémorragie ulcéreuse, brutale, apanage des formes caséuses extensives. L'anatomie pathologique nous permet de mieux comprendre la signification de ces faits. Bard a montré que dans les formes fibreuses il existe des vaisseaux perméables, par où le sang peut s'écouler. C'est le contraire qui se passe habituellement au cours de la tuberculose commune ; car Martin a observé que

tout autour du tubercule, il est fréquent de voir des lésions d'artérite amenant, dans un périmètre de 2 centimètres, l'oblitération des vaisseaux.

Par quel mécanisme le sang se fait-il donc jour au dehors ?

On peut invoquer la tension artérielle qui, comme nous le verrons, est, chez nos fibreux, sinon très élevée, tout au moins, dans la majorité des cas, au-dessus de la normale. En un mot, l'hémorragie pulmonaire chez les fibreux est bénigne et ne compromet pas la vie du malade. Une restriction, il est vrai, est à faire, car, dans des cas très rares, on peut assister à une hémorragie grave. M. P. Weill cite une ou deux hémoptysies mortelles.

Souvent, le rejet de sang constituant un véritable signal d'alarme est salulaire pour le sujet, puisqu'il impose son examen complet. Malheureusement, les signes pulmonaires rencontrés semblent légers et après s'être reposé quelque temps, le malade ne songe plus à l'affection pulmonaire possible.

De plus, si le médecin n'a pas été appelé au moment de l'accident hémoptoïque et n'est consulté que par la suite, la modicité des signes d'auscultation ne lui fait attacher qu'une importance minime à ce symptôme. Alors, on parle de tuberculose abortive, on console le patient et on ne l'oblige pas à se soigner.

L'observation qui suit est un exemple typique de ce que nous venons d'avancer.

OBSERVATION VII

(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Tuberculose fibreuse bilatérale.

S... M..., 21 ans, dessinateur.

Entré le 6 décembre.

Actuellement en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père tué à la guerre, un frère mort en bas âge de méningite tuberculeuse. Une sœur bien portante. Grands-parents encore vivants et ne toussant pas.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Aucune maladie d'enfance, s'est toujours bien porté jusqu'en mai 1924 ; à cette époque, le malade fait son service militaire. Subitement, une nuit, à la suite d'une quinte de toux, il se met à cracher du sang. Evacué aussitôt sur l'hôpital militaire, on lui prend sa température, il n'en a pas, mais l'analyse des crachats hémoptoïques est positive.

Au mois de juin suivant, le malade est réformé pour bronchite avec amaigrissement léger. Rentré dans la vie civile, il va voir un médecin qui le rassure et ne le trouve pas tuberculeux.

Quelques semaines après : Nouveau crachement de sang. Le malade va alors voir un autre médecin, qui ne trouve rien de net à l'auscultation, mais le passe cependant aux rayons X ; il conclut alors à une lésion des deux sommets et conseille au malade de partir à la montagne. L'Office des Pupilles de la Nation le fait alors inscrire pour Hauteville.

ACTUELLEMENT : Température normale, pas de toux, pas d'expectoration, bon état général, reprise de poids de 5 kilos depuis la réforme, pas de dyspnée. Fonctions digestives normales.

A L'EXAMEN : Ganglions sus-claviculaires et cervicaux des deux côtés.

A droite : Fosse sus-épineuse; sonorité diminuée, murmure très affaibli, vibrations un peu augmentées; dans le tiers interne, l'inspiration est un peu granuleuse, mais pas d'adventices caractérisés.

Fosse sous-épineuse : Obscurité.

En avant : Murmure un peu affaibli, pas d'adventices.

A gauche : Fosse sus-épineuse : obscurité, défaut d'expansion, vibrations normales, sonorité diminuée.

Dans le reste de la hauteur en arrière, la respiration est affaiblie.

Cœur : Rien à signaler.

Pouls : 68.

Tension artérielle au Gallavardin : 12,5-7.

Le 9 décembre : cuti réaction très nettement positive.

Le 21 décembre : température normale, pas d'expectoration, mêmes signes pulmonaires qu'à l'examen précédent, sans adventices.

L'examen radioscopique montre un voile des deux sommets avec le damier classique et travées de sclérose péribronchique.

Tout ceci nous indique donc qu'il *ne faut pas négliger une hémoptysie qui semble bénigne en elle-même*, mais qui, très souvent, est la signature d'une tuberculose pulmonaire. Ce symptôme, qui se produit sans cortège fébrile et pulmonaire accusé, peut, s'il est pris en considération, être un signe révélateur utile pour le malade.

Nous ne voulons tout de même pas généraliser. Si la forme d'hémoptysie sans température est la règle, on rencontre parfois, au cours de l'évolution de la tuberculose fibreuse, des hémoptysies avec fièvre.

Enfin, dans certains cas, les crachements de sang peuvent se répéter à intervalles assez rapprochés, ce qui nous permet d'individualiser une *véritable forme hémoptoïque de la tuberculose fibreuse*.

3. — L'expectoration

Chez les 30 malades que nous avons plus particulièrement examinés, 22 avaient une expectoration contenant ou ayant contenu des bacilles, 8 n'expectoraient pas ou n'avaient pas de bacilles.

On comprend l'intérêt d'une pareille constatation; elle nous montre que la bacillose fibreuse ne fait pas toujours sa preuve bactériologique au moment où on le désirerait; *les tuberculeux fibreux n'expectorent des bacilles que par intermittence*. En outre, nombreux sont les sujets atteints de cette maladie qui n'ont jamais craché pendant leur séjour au sanatorium.

D'ailleurs, les statistique que nous publions à la fin de ce travail nous confirment d'une façon éloquente cette opinion.

On ne va pas manquer de nous objecter de nombreux faits, et surtout de nous dire :

1° ETES-VOUS SÛR QUE VOUS AVEZ AFFAIRE A UN PROCESSUS TUBERCULEUX ?

2° POURQUOI N'INVOQUERAIT-ON PAS LA SYPHILIS; CETTE MALADIE DONNE DE LA SCLÉROSE PULMONAIRE ET PEUT

FOURNIR DES IMAGES RADIOSCOPIQUES ANALOGUES A CELLES
DE LA TUBERCULOSE ?

Nous touchons là un problème qui a fait l'objet de nombreuses discussions et, qui plus est, a donné lieu à un débat au Congrès de Strasbourg, en 1923.

Etudions chacune de ces objections.

1^o EST-IL POSSIBLE DE PARLER DE TUBERCULOSE CHEZ
LES SUJETS QUI N'ONT PAS DE BACILLES DANS LEURS CRA-
CHATS ?

Les antécédents bacillaires personnels et héréditaires sont parfois déficients ; mais, quand ils existent, ils sont d'une grosse utilité. L'hémoptysie, sans être une preuve certaine, est cependant un argument qui n'est pas à dédaigner.

D'un autre côté, la tuberculose fibreuse, nous l'avons dit, est une forme inflammatoire qui évolue lentement, qui secrète par moments, puis qui se tarit. Nous étions à une époque de non sécrétion.

De plus, les observations nous révèlent que des sujets peuvent, pendant une grande partie de leur vie, être non bacillifères, puis, un beau jour, le devenir, sans pour cela que la tuberculose se soit forcément aggravée.

Que dire, en outre, des localisations faites sur d'autres points du corps, témoins ces malades qui font une tumeur blanche du genou ou de l'épaule, ou un lupus de la face ? Pourquoi ne serait-ce pas un processus de même origine, qui existerait au niveau du poumon ? N'est-ce pas une règle clinique de vouloir rattacher les différents symptômes à la même cause ?

Enfin, il existe des opinions de maîtres célèbres, qui ont été émises au Congrès de Strasbourg de 1923.

Sans doute, Letulle dit, dans le *Bulletin des Médecins des dispensaires anti-tuberculeux*, que les tubercules se trouvent au contact si intime avec les cavités alvéolaires, qu'il ne peut pas y avoir, au sens propre du mot, de tuberculoses fermées.

Küss, dans le même journal, a objecté que, si, souvent, on est amené à diagnostiquer une tuberculose fermée, sans avoir des signes de certitude, on peut quelquefois faire erreur ; mais si on continue à observer ces malades, on constate fréquemment que la preuve du premier diagnostic apparaît plus tard, à l'occasion de causes intercurrentes : grossesse, surmenage, grippe.

Bezançon croit que beaucoup de tuberculoses dites fermées ne sont que des tuberculoses faiblement bacillifères ou qui le sont d'une façon intermittente.

Burnand confirme ces idées et conclut que plusieurs formes cliniques de tuberculose, en particulier, les formes fibreuses, peuvent très bien ne pas s'accompagner de bacilles.

Dans un autre ordre d'idées, Marotte n'at-il pas dans sa thèse, mis en évidence une forme de bronchite chronique sans bacille, survenant chez les tuberculeux. Il est vrai que des objections ont été faites sur la preuve de la nature bacillaire de ces lésions. Pourtant, si on considère les observations publiées dans ce travail, on trouve la démonstration bacillaire dans l'existence de localisations extra-pulmonaires anciennes : fistules au niveau du coude, écouvelles dans la région cervicale.

Ne peut-on pas aussi prétendre que, si nous n'avons pas trouvé le bacille, c'est que nous n'avons pas su le chercher.

Chez tous nos malades, nous avons fait plusieurs examens de l'expectoration, nous avons pratiqué des homogénéisations. Nous avons aussi tâché de provoquer une expectoration plus abondante, en donnant de l'iodure de potassium, à la dose d'un gramme pendant trois jours consécutifs. Toujours le résultat est resté négatif.

Il nous reste à envisager la deuxième objection.

2° POURQUOI NE SERAIT-CE PAS LA SYPHILIS QUI EST EN CAUSE ?

La toxine tuberculeuse n'est pas seule capable de produire la sclérose diffuse du poumon ; une autre grande maladie infectieuse est également sclérogène : c'est la syphilis.

Sergent, dans les *Etudes cliniques sur la Tuberculose*, attribue un rôle de premier ordre à la syphilis.

Dalsace, dans sa thèse, Paris, 1920, prouve que la syphilis, en tant qu'infection chronique, est un facteur étiologique très important, et il critique la facilité avec laquelle on met sur le compte de la tuberculose des scléroses du sommet d'après la simple constatation de leur localisation. Il étudie particulièrement les observations de malades qui, à l'examen physique, présentent la triade symptomatique suivante :

sclérose du sommet,
adénopathie hilaire,
emphysème des bases.

Chez tous, l'examen des crachats après homogénéisation, n'a jamais décélé de bacilles de Koch, par contre 13 fois sur 18 cas, la réaction de Bordet-Wassermann fut positive.

Dans un premier groupe de 8 malades, il existe d'autres signes cliniques de syphilis (notion de contagé, aortite, association de tabes, amélioration par le traitement, inégalité pupillaire, fausses couches).

Dans 5 observations, la syphilis n'est démontrée que par la séro-réaction.

Plus loin l'auteur ajoute : « l'étude attentive des faits nous autorise à poser la question de savoir :

« 1° Si la localisation au sommet de la syphilis pulmonaire est aussi exceptionnelle que le veulent les classiques.

« 2° Si cette syphilis pulmonaire n'est pas souvent responsable du syndrome que nous étudions.

« Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire repose souvent sur la coexistence de signes physiques des sommets, de signes fonctionnels pulmonaires, et de signes généraux dits d'imprégnation tuberculeuse.

« Tous ces symptômes se retrouvent au cours de la syphilis pulmonaire. Les auteurs américains ont insisté à plusieurs reprises sur la fréquence de la syphilis pulmonaire simulant entièrement la tuberculose. Citons, en particulier, le mémoire de Landys et Lewis, dans « American Journal of the Medical Sciences, août 1915) ».

« Nous pensons, disent ces auteurs, qu'un diagnostic de tuberculose pulmonaire avec expectoration,

« ne peut être affirmé que s'il existe des B. K., dans
« l'expectoration. »

Avant Dalsace, Chabbert, dans sa thèse, se demandait déjà, si la constatation des symptômes de tuberculose fibreuse ne devait pas faire songer à la possibilité de l'existence de la syphilis dans les antécédents du malade.

Il s'exprimait ainsi : « Certes, nous ne voulons pas
« dire que l'unique cause de la tuberculose fibreuse
« soit la vérole, tant s'en faut, mais il nous paraît en
« tout cas légitime de rechercher systématiquement
« l'avarie. La valeur seméiologique de la tuberculose
« pulmonaire fibreuse nous paraît assez grande, pour
« qu'il nous soit permis d'ajouter, que, dans la pratique, en face d'une bacilliose fibreuse, le médecin
« ait le devoir de rechercher toujours la syphilis,
« qu'une enquête rigoureuse, méthodique, complète,
« réussira le plus souvent à lui faire découvrir. »

Bériel a également, dans sa thèse, parlé de la syphilis et il dit : « La syphilis est une cause certaine et
« directe de productions scléreuses très analogues aux
« lésions tuberculeuses. On pourrait donc admettre,
« qu'elle peut produire un ensemble de lésions comparables à celles que nous avons en vue, il est impossible d'affirmer que de pareils faits n'existent
« pas; mais, en tout cas, leur fréquence restera toujours insignifiante, comparée à celle des lésions tuberculeuses... »

Plus loin, nous lisons : « Nous avons cherché principalement par les données anatomiques, si nous pouvions penser à la syphilis, comme nous avons tou-

« jours trouvé des lésions imputables à la tuberculose,
« nous avons dû rejeter la syphilis. »

Ainsi, tous ces auteurs ont précisé le rôle de la syphilis pulmonaire plus ou moins nettement, suivant leur conception personnelle.

Nous n'avons pas oublié de songer à cette affection et nous avons pris soin de rechercher les antécédents syphilitiques, les stigmates possibles.

Chez tous nos malades, qui n'avaient pas fait la preuve bactériologique de leurs lésions, nous avons fait pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann.

Chez tous, cette réaction a été négative. La syphilis paraît donc devoir être éliminée ; nous pouvons conclure que, comme certains malades qui ont mis des années avant d'expulser des bacilles, ceux qui sont non bacillifères à l'heure actuelle nous permettront ultérieurement la confirmation du diagnostic de tuberculose.

Un fait naturellement trancherait le débat, ce serait l'examen anatomo-pathologique, nous ne l'avons pas. Ces malades ne songent pas le moins du monde à nous laisser faire la preuve anatomique.

Un argument de probabilité résulte aussi de la *fréquence de la tuberculose* et il prend toute sa valeur, quand la recherche des signes et réactions de certitude est négative. Sans doute, il faut éliminer la syphilis : cette affection, mise à part, si on n'accepte pas la tuberculose, nous pouvons alors poser cette question : dites-nous ce que c'est ?

Bref, il faut savoir parfois se résoudre à faire le diagnostic de tuberculose par élimination, sinon on la méconnaîtra trop souvent.

CHAPITRE IV

Etude des signes physiques

Les symptômes physiques révélés par l'examen sont plus utiles et plus importants que les signes fonctionnels ; ils sont marqués en outre d'un caractère clinique bien spécial.

A eux seuls, ils vont permettre de faire le diagnostic de tuberculose fibreuse, mais nous voulons d'emblée attirer l'attention sur le fait, qu'ils ne sautent pas à l'oreille. Il faut un esprit averti pour savoir les interpréter ; peut-être, au premier abord, semblent-ils d'apparence banale ; ils caractérisent pourtant nettement la tuberculose fibreuse.

Le rappel anatomo-pathologique fait plus haut, nous permettra leur compréhension et leur interprétation. Ils ne seront pas toujours identiques chez tous les tuberculeux fibreux ; entre chaque fibreux, il y a une différence suivant la prédominance de l'un des processus satellites l'un de l'autre : placards fibreux d'une part, emphysème atrophique et hypertrophique d'autre part.

Pour plus de netteté, envisageons un cas classique et schématique, dans lequel les deux éléments pathologiques sont à peu près à égalité.

Tout d'abord, à l'aide de quels signes allons-nous dire : emphysème ou tissu fibreux.

L'élasticité du parenchyme pulmonaire est augmentée dans le cas d'emphysème hypertrophique par la prolifération anormale des fibres élastiques ; dans l'emphysème atrophique, au contraire, l'élasticité pulmonaire est progressivement diminuée, puis supprimée et consécutivement les cavités aériennes sont distendues mécaniquement.

L'emphysème atrophique va se révéler par :

- une sonorité exagérée,
- un silence respiratoire,
- des modifications du rythme caractérisées par une inspiration humée et une expiration prolongée,
- Fait-on compter ou parler le malade, on aura de la diminution des vibrations vocales.

L'emphysème hypertrophique se caractérise par :

- Un timbre bruyant, rude au deux temps, l'inspiration et l'expiration paraissent toutes deux à la fois intenses et prolongées.

La sclérose, elle, va se manifester par :

- Une exagération des vibrations vocales.
- Une abolition du murmure vésiculaire et une respiration rude et parfois soufflante (transmission du bruit trachéal).
- Une sonorité diminuée.

Nous savons que, classiquement, la sclérose a comme points d'élection au début tout au moins, les sommets pulmonaires ; les bases et les bords antérieurs des poumons sont les lieux affectionnés de l'emphysème hypertrophique.

L'examen nous montrera donc :

aux sommets : de la submatité,
des vibrations augmentées,
une respiration rude.

à la base : une sonorité normale ou même exagérée,
une respiration intense et prolongée.

Mais, c'est là, et nous nous sommes empressés de le dire, un cas schématique ; on ne trouvera pas toujours aussi différenciés les signes sthétacoustiques. Il est difficile, en effet, de se représenter au point de vue anatomo-pathologique un territoire exclusivement réservé à la sclérose et un autre uniquement à l'emphysème.

Souvent, la fibrose est prédominante d'un côté au détriment du côté opposé. Aussi, voit-on des types cliniques différents fournis par l'examen du sujet. On peut trouver à un sommet une respiration ample, plutôt bruyante, avec sonorité un peu diminuée, alors que l'autre sommet présente un murmure affaibli et des vibrations vocales au-dessous de la normale.

En outre, il est fréquent, que dans les formes moyennes, la rudesse de l'inspiration coexiste avec une expiration obscure et prolongée. Si l'emphysème prédomine, le matelas aérien ainsi formé peut rendre mé-

connaissable des lésions de fibrose sous-jacentes et amener des erreurs d'interprétation.

Des modifications sont encore apportées aux signes auscultatoires par l'existence d'une adhérence des feuillets pleuraux et il apparaît une obscurité, un défaut d'expansion associés à de la submatité.

Qu'y a-t-il dans tout cela, si ce n'est des *nuances d'auscultation* ? La faiblesse relative de ces signes permet d'ailleurs de comprendre que le médecin qui attend l'apparition des bruits adventices avant de dire tuberculose, méconnaît la fibrose pulmonaire, non seulement au cours des premières années, mais plus tard.

Pourtant, il s'ajoute fréquemment aux nuances d'auscultation des signes sthétoscopiques variables. Certains, dus aux poussées bronchitiques, fréquentes à mesure que la maladie évolue, ne sont autres que les ronchus et les sibilances ; mais ces bruits ont leur maximum au sommet, et signalent par cette particularité la nature exacte de la lésion.

Il peut aussi exister au cours de l'évolution de la fibrose, au niveau d'une scissure ou d'une base, des symptômes d'alvéolite passagers. C'est un épisode classique qu'il faut bien connaître ; car il permet, lui aussi, le diagnostic de l'affection.

On peut donc dire que la *Tuberculose fibreuse est caractérisée par l'association de symptômes de sclérose pulmonaire et de signes de broncho-alvéolite.*

Bref, de tous ces symptômes qui peuvent apparaître minimes, mais nets, nuances d'auscultation avant tout, que faut-il retenir :

La tuberculose fibreuse pour être découverte devra être recherchée par une auscultation soigneuse du sujet et par l'interprétation rigoureuse et méthodique des deux temps de la respiration : inspiration et expiration au point de vue durée et timbre. Grancher avait déjà parlé de l'utilité de la connaissance exacte du murmure physiologique, qui s'acquiert par l'auscultation d'un grand nombre de poitrines saines. Grâce à cette connaissance, on pourra interpréter plus aisément les modifications respiratoires même les plus minimes.

Mais, dira-t-on, ce que vous décrivez comme symptomatique de la tuberculose fibreuse, c'est le schéma sur lequel Grancher avait insisté, dans ses leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire parues en 1890 et dans les communications diverses publiées entre 1882-1905.

Il reprochait aux auteurs antérieurs de ne pas avoir donné aux modifications respiratoires la valeur prépondérante qui leur appartient au début de la tuberculose. Il affirmait, au nom de l'anatomie pathologique, et de la clinique, qu'avant les trois périodes décrites par les auteurs, il s'est écoulé un laps de temps plus ou moins long. C'est ce qu'il appelle : « la période de germination » de la tuberculose, période que Bayle, en 1910, avait désigné sous le nom de « *phtisie occulte* ». Au point de vue clinique, cette période est caractérisée uniquement par les modifications respiratoires perçues à l'auscultation ; mais ces troubles même localisés à un sommet ne suffisent pas, s'ils ne possèdent pas un autre caractère : *la permanence*.

Cette première étape peut durer chez l'adulte pendant plusieurs années, et un médecin non averti pourrait aisément en conclure qu'il s'agit là d'un état physiologique, ou, en tout cas, de signes négligeables.

Bezançon, dans un article paru, dans la « Revue de la Tuberculose », de 1913, sur « la valeur séméiologique chez l'adulte de la diminution du murmure vésiculaire limitée des sommets », se demande si cette altération du murmure est un symptôme de germination tuberculeuse (Grancher) ou de tuberculose abortive (Bard). Le professeur Bard, dans un rapport sur les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, soutient que les signes « dits de début », de Grancher, ne sont pas, en réalité, des signes de début, mais ceux d'une forme spéciale de tuberculose : la forme abortive.

Et le professeur Bezançon ajoute : « La statistique
« que j'ai établie et qui porte sur 173 observations,
« m'a conduit à une opinion intermédiaire à celle de
« Grancher et à celle de Bard... La constatation de la
« diminution du murmure vésiculaire ne permet pas
« plus de dire qu'on est en présence d'un début de
« tuberculose qu'en présence d'une tuberculose abor-
« tive ; elle affirme seulement l'existence d'une tuber-
« culose.

« Si, dans un très grand nombre de cas, la diminu-
« tion du murmure vésiculaire localisée est plutôt en
« rapport avec des lésions de tuberculose cicatricielle
« ou immobilisée ; il ne faut pas oublier que celles-ci
« peuvent être cependant en pleine activité, comme
« le montre l'existence de symptômes plus ou moins

« discrets d'imprégnation bacillaire, et comme le
« prouve la présence de bacilles recherchés par homo-
« généisation dans la rare expectoration émise par le
« malade.

« Chez l'adulte, la diminution du murmure est le
« plus souvent liée à la sclérose du sommet accom-
« pagnée souvent d'un certain degré d'emphysème ;
« mais il ne faut pas oublier qu'en matière de tuber-
« culose, sclérose ne veut pas dire tissu cicatriciel,
« tissu de guérison. La sclérose est une manifestation
« de tuberculose en activité et même quelquefois très
« active. »

Plus récemment, dans un article publié en mai
1923, dans le journal « La Médecine », le même auteur,
le Professeur Bezançon s'exprime ainsi : « Rist et
« Ameuille jettent par-dessus bord les respirations
« anormales de Grancher, et considèrent que dès le
« début de la poussée évolutive, on perçoit des râles
« à l'auscultation et on trouve des bacilles dans l'ex-
« pectoration. Sans doute, comme je l'ai montré le
« premier, à propos de la respiration faible, et comme
« Sergent a eu le mérite d'insister depuis, ces respi-
« rations anormales peuvent être perçues dans des cas
« où il n'y a aucune lésion pulmonaire, où il ne s'agit
« que d'insuffisance respiratoire des sommets. Sans
« doute, il serait dangereux d'étayer sur leurs seules
« constatations un diagnostic de tuberculose au début,
« mais il est encore plus dangereux d'écrire que la
« constatation d'une respiration anormale est sans
« valeur, et, que la présence de bacilles est le seul
« signe de début de la tuberculose pulmonaire. Il faut

« se rappeler, que cette affection peut être longtemps,
« comme l'avait bien vu Grancher, sinon une tuber-
« culose fermée, car le mot est inexact, du moins.
« une tuberculose portant sur la trame plus que sur
« l'alvéole, une tuberculose fibreuse où la végétation
« bacillaire est misérable et où les crachats ne renfer-
« ment pas, le plus souvent, des bacilles ou n'en ren-
« ferment qu'un très petit nombre et d'une façon
« intermittente. »

Archontakis, dans sa thèse, après avoir passé à la radioscopie 20 sujets atteints de diminution du murmure vésiculaire des sommets, conclut : « La dimi-
« nution du murmure vésiculaire seul n'est pas un
« signe de tuberculose, mais elle indique une infec-
« tion bacillaire quand elle s'associe à un autre symp-
« tôme suspect comme la submatité ou l'exagération
« des vibrations thoraciques ».

Nous avons tenu à résumer les différentes opinions de ces auteurs, pour montrer, que l'accord n'est pas encore unanime au sujet des respirations anormales ; suivant les cas, l'interprétation varie.

Pour nous, la tuberculose fibreuse a, avant tout, l'exclusivité du schéma de Grancher ; sa constatation doit aiguiller vers ce diagnostic confirmé d'ailleurs par la radioscopie et la radiographie. Et pourquoi parler de tuberculose guérie, quand l'examen des malades pendant des mois, montre des signes d'imprégnation bacillaire : lassitude, amaigrissement progressif, fébricule prolongée et par intermittence, une expectoration qui contient des bacilles de Koch.

Dans son livre, sur la tuberculose pulmonaire, le Professeur Léon Bernard ne dit-il pas : « Les anomalies respiratoires peuvent se rencontrer chez des sujets qui présentent, par périodes plus ou moins longues, séparées d'intervalles variables, quelques symptômes fonctionnels et généraux : leur courbe thermique est instable, on peut même observer une fébricule subcontinue, ils maigrissent, ils présentent quelques troubles digestifs, de la dépression, de la toux, de l'expectoration, parfois des hémoptysies ».

Ces quelques lignes retracent les symptômes capitaux de la tuberculose fibreuse ; Léon Bernard attire lui aussi l'attention sur ce qu'il appelle les anomalies respiratoires des sommets rencontrées chez certains sujets et pour lui, si ces anomalies coexistent avec des modifications de la transparence pulmonaire à l'écran, on a le droit de dire : tuberculose fibreuse.

Nous ne laisserons pas de côté, l'étude des symptômes physiques, sans insister à nouveau, sur leur pauvreté au cours des bacilloses fibreuses. Elle nous montre d'emblée toute l'importance de l'examen à l'écran, dont nous allons étudier les différentes données ; mais l'auscultation n'est-elle pas d'un sérieux appoint ; car c'est par leur permanence, que ces signes permettent de songer à la tuberculose fibreuse, et, pour quelqu'un d'averti, ils doivent être suffisants.

De toute cette discussion, il découle que la respiration qui, comme l'avait bien vu Laënnec, est normalement moelleuse, peut subir des modifications. Toutes les fois qu'elle perd ce caractère, il faut déterminer la nature de ce changement. Les éléments en cause

sont : l'emphysème atrophique, hypertrophique et la sclérose.

La tuberculose fibreuse ne se présente pas toujours sous le même aspect clinique, et cette constatation nous oblige à tracer, à l'aide d'observations, les formes les plus souvent rencontrées.

Formes cliniques

Si, au point de vue histoire clinique, les tuberculeux fibreux ont des aspects variables, les données de l'auscultation se présentent de façon diverse suivant les cas.

1° TYPE : Caractérisé par la juxtaposition chez un même malade, de *signes de sclérose et de broncho-alvéolite* ; cette observation schématise la tuberculose fibreuse. Chez de tels sujets, les signes entendus à l'auscultation suffisent à eux seuls et permettent d'étayer le diagnostic ; la radioscopie ne fait que le confirmer.

OBSERVATION VIII

(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Sclérose et broncho-alvéolite bilatérales. Tuberculose fibreuse bilatérale.

G., R..., 27 ans.

Entré le 12 janvier 1925.

Actuellement en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Parents en bonne santé, une sœur et un frère bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Pneumonie à 6 ans, évolution normale. Rien à signaler jusqu'en janvier 1916, date à laquelle se déclare une nouvelle pneumonie. Mobilisé à cette époque dans l'infanterie, blessé à la main en octobre 1916.

Une hémoptysie sans fièvre en juillet 1920. Après 15 jours de repos reprend son service jusqu'en octobre 1923, à ce moment-là, nouvelle hémoptysie qui dure 15 jours, toujours sans température (un verre de sang par jour). A la suite, pas de toux, pas d'expectoration.

Reprend son travail en janvier 1924 et arrive à Hauteville après une demande du médecin de la Compagnie.

ACTUELLEMENT : crachats légèrement hémoptoïques, pas de toux, température normale, fonctions digestives normales, pas d'essoufflement.

A L'EXAMEN, le 13 janvier 1925 : Ganglions sus-claviculaires gauches.

A gauche : Fosse sus-épineuse : sonorité diminuée, obscurité; râles polymorphes mobiles dans toute la région; vibrations normales.

Fosse sous-épineuse : obscurité, râles inspiratoires secs dans la région hilare.

Base : obscurité très marquée, ronchus mobiles.

En avant : obscurité très accusée latéralement, quelques froissements au niveau de la scissure.

A droite : Fosse sus-épineuse : obscurité, inspiration granuleuse, vibration normales.

Dans tout le reste du poumon : rien à signaler.

Cœur : bruits réguliers.

Pouls : 84.

Tension artérielle au Gallavardin : 13-7,5.

Cuti réaction fortement positive.

Expectoration ne présente pas de B. K.

L'examen aux rayons X montre un léger voile des sommets plus accusé à gauche et des masses hilaires, d'où partent des travées de sclérose.

Le Wassermann est négatif.

2° TYPE CLINIQUE : Dans certains cas, la tuberculose fibreuse revêt l'apparence d'une *bronchite banale*, et c'est sous les signes de cette bronchite qui peut être le masque de plusieurs affections, qu'il faut savoir découvrir la tuberculose.

OBSERVATION IX
(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Phénomènes bronchitiques, Tuberculose fibreuse bilatérale.

D... E..., 21 ans.

ACTUELLEMENT en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père en bonne santé. Mère cardiaque; deux frères et trois sœurs bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Bronchite à 12 ans, Grippe en 1917. En novembre 1922, se met à tousser, et depuis, tousse le matin surtout. Amaigrissement et lassitude. Va voir plusieurs médecins qui parlent de bronchite et le font reposer. Finalement entre au sanatorium.

ACTUELLEMENT : Température normale, toux légère, expectoration minime. Plusieurs analyses des crachats ont été négatives; une seule a été positive; pas d'essoufflement; état général assez satisfaisant; digestions lentes et pénibles.

A L'EXAMEN : Petits ganglions sus-claviculaires des deux côtés.

A gauche : Sonorité conservée; dans toute la hauteur : murmure un peu affaibli; râles polymorphes inconstants et mobiles, vibrations légèrement diminuées.

En avant : Râles de bronchite.

A droite : Fosse sus-épineuse : légère obscurité, quelques petits froissement secs; vibrations augmentées.

Dans tout le reste de la hauteur : respiration affaiblie, râles polymorphes et mobiles.

En avant : respiration affaiblie, vibrations un peu augmentées.

Cœur : Rien à signaler.

Tension artérielle au Gallavardin : 13,5-6,5.

Cuti réaction positive moyenne.

Analyse bactériologique est négative à deux reprises. *Les rayons X* montrent un voile des deux sommets et un damier de sclérose et d'emphysème.

Le 12 janvier 1925 : Température normale, état général en progrès. A l'auscultation : mêmes signes qu'à l'examen antérieur, les râles persistent.

3° TYPE CLINIQUE : Chez d'autres malades, l'histoire permet par les antécédents familiaux et personnels de penser à la bacillose. Les rayons X seuls nous font dire tuberculose fibreuse.

OBSERVATION X (Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Hérédité bacillaire. Tuberculose fibreuse prédominante à droite.

B... G..., 43 ans.

Entré le 10 janvier 1925.

Actuellement en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Parents décédés; père d'affection pulmonaire, mère également, un frère mort de tuberculose pulmonaire.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Pas de maladie d'enfance.

En 1918, pendant la guerre, évacué pour grippe et syndrome dysentérique.

Démobilisé en 1919, le malade reprend son travail, mais souffre d'une lassitude générale, ainsi que d'une toux violente.

En février 1924, température à 37°5. Il voit un médecin qui ne lui voit rien de net. Il continue à maigrir.

ACTUELLEMENT : Toux et expectoration légères le matin, température normale, légère dyspnée d'effort, sommeil et fonctions digestives bons.



A L'EXAMEN : Thorax large bien conformé, quelques ganglions sus-claviculaires à gauche.

A gauche : fosse sus-épineuse : submatité, respiration affaiblie et rude, pas de bruits anormaux; exagération légère des vibrations dans la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Fosse sous-épineuse : obscurité, jusqu'à la base la respiration reste affaiblie.

En avant : obscurité respiratoire légère, sonorité conservée, aucun adventice.

A droite : fosse sus-épineuse : sonorité normale, respiration diminuée.

Dans tout le reste de la hauteur : obscurité.

En avant : obscurité.

Latéralement : rien à signaler.

Cœur : rien de particulier.

Tension artérielle au Gallardin : 14-7,5.

Cuto-réaction positive moyenne.

La radioscopie montre un voile du sommet droit avec des travées partant du hile, côtes horizontales.

L'expectoration est négative.

Wassermann : négatif.

4° TYPE CLINIQUE : Ici, les signes cliniques sont très légers et d'après l'histoire des malades, on se borne à dire *bacillose abortive*. La radioscopie permet de se prononcer plus nettement et d'ajouter le mot de *tuberculose fibreuse*.

OBSERVATION XI (Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Bacillose abortive hémoptoïque du sommet gauche.

Tuberculose fibreuse du sommet gauche.

T..., B..., 20 ans.

Entré le 10 janvier 1925.

Actuellement en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Parents en bonne santé, quatre sœurs également bien portantes, une cinquième décédée en bas âge d'affection indéterminée.

ANTECEDENTS PERSONNELS : Ne se souvient pas avoir eu de maladies d'enfance. Pendant le cours de ses études, en février 1924, sensation d'asthénie marquée, on conseille le repos et le grand air.

Passe deux mois au bord de la mer et là, le 14 juillet 1924 : hémoptysie légère sans température, on parle de lésion du sommet gauche. La température devient ensuite subfébrile vers 37° 5. Apparition de diarrhée, toux légère avec un peu d'expectoration, l'analyse des crachats est positive. Amaigrissement de 5 Kilogs, repos complet.

Amélioration rapide. Arrivée à Hauteville.

ACTUELLEMENT : Pas de toux, expectoration légère, température 36°9-37°. Fonctions digestives normales.

Pas d'essoufflement.

A L'EXAMEN, le 14 janvier 1925 : petits ganglions sus-claviculaires.

A droite : fosse sus-épineuse : sonorité un peu affaiblie, obscurité respiratoire légère; vibrations normales, pas de bruits adventices.

En avant : légère obscurité et froissements secs immédiatement sous la clavicule.

Latéralement, et jusqu'à la base : murmure un peu faible.

A gauche : fosse sus-épineuse : sonorité un peu amoindrie, murmure un peu affaibli, quelques bruits superficiels très discrets, vibrations un peu accrues.

Fosse sous-épineuse : murmure affaibli jusqu'à la base, respiration un peu faible.

En avant : obscurité aux deux temps, aucun adventice, un peu d'exagération des vibrations.

Latéralement : rien à signaler.

Cœur : bruits réguliers, pas de souffle.

Tension artérielle au Gallavardin : 13-7,5.

Cuti-réaction positive forte.



La radioscopie montre des lésions typiques de tuberculose fibreuse à gauche.

L'expectoration renferme quelques bacilles.

Nous avons été, dans ces différents types cliniques ainsi individualisés, en présence de formes et d'histoires morbides variées.

Dans le premier cas, nous avons vu réunis tous les symptômes de la tuberculose fibreuse. La deuxième forme est estompée, il faut savoir rechercher la bacillose, sinon on risque, soit de laisser passer inaperçue cette affection, soit de considérer le malade comme un bronchitique banal.

La troisième observation montre la valeur de l'examen par les rayons X qui, à eux seuls, permettent de poser le diagnostic que l'on pouvait à peine soupçonner.

Quant à la quatrième forme, elle est assez souvent rencontrée ; si on n'a pas l'attention attirée sur son existence, on risque de rassurer le malade et de le laisser évoluer à bas bruit.

Ainsi, le polymorphisme de la tuberculose fibreuse se trouve mis en évidence ; les différents aspects sont conditionnés par la sclérose diffuse, la bacillose fibreuse plus ou moins dense et l'existence des épiphénomènes bronchiques ou inflammatoires. L'auscultation est parfois suffisante pour déceler la maladie, mais nous entrevoyons déjà nettement le rôle qu'est appelée à jouer la radioscopie.

CHAPITRE V

La radioscopie

Son rôle important dans le diagnostic de la tuberculose fibreuse

La radioscopie est considérée par la plupart des phtisiologues, comme le complément indispensable des autres moyens d'investigation.

L'examen d'un malade pulmonaire n'est réellement complet, que lorsqu'on l'a passé à l'écran.

Les anomalies, dit Letulle, dans le Nouveau Traité de Médecine, sont perçues d'une façon plus objective, et surtout, les rayons X montrent des zones de condensation beaucoup plus petites que ne le font les méthodes stéthoscopiques ; ils permettent de se rendre beaucoup mieux compte de l'étendue et de la nature des lésions.

Béclère, dans une phrase conçue disait : « la radioscopie doit s'ajouter aux autres moyens d'examen, auscultation, percussion, palpation, analyse bactériologique sans les faire oublier. »

Nous pouvons reprendre cette phrase et dire, à propos de la Tuberculose fibreuse, que l'auscultation, la palpation, la percussion, ne doivent pas faire oublier la radioscopie.

Dumarest, dans les Annales de Médecine de 1922, proclame bien haut que le diagnostic de la Tuberculose fibreuse n'est ni stéthoscopique, ni bactériologique ou du moins, il ne l'est que secondairement; *il est radiologique.*

Il peut être facilement fait à l'écran alors que tous les autres signes font défaut.

L'étude des observations qui ont été à la base de notre travail, nous confirme ces idées.

L'utilité des rayons X en ce qui concerne la tuberculose fibreuse est double; dans certains cas, c'est par la radioscopie que l'on assure le diagnostic; dans d'autres, le rôle de l'examen radioscopique est encore plus grand, car c'est grâce à lui que l'on découvre la Tuberculose fibreuse.

On peut, en effet, par les nuances d'auscultation constatées à l'examen être aiguillé vers la Tuberculose fibreuse, et voir confirmer cette impression par la radioscopie.

L'observation, que Dumarest a publiée dans l'article ci-dessus rappelé, rend vivante cette idée.

Voici, une jeune fille, qui, depuis quelques mois, inquiétait sa famille à cause de son amaigrissement, et de malaises digestifs. Plusieurs médecins l'avaient examinée. Comme aucun signe fonctionnel n'attirait l'attention du côté des poumons, on avait parlé d'anémie. Appelé un jour à la voir, l'auteur constate

quelques ganglions sus-claviculaires et cervicaux ainsi que des modifications de la respiration et de l'exagération des vibrations vocales. Embarrassé de sa découverte, il demande un complément d'observation, à savoir : un examen radiologique, qui montre une sclérose péribronchique bilatérale avec arborisations fines, un voile des deux sommets plus opaque à gauche et des ganglions hilaires. Le diagnostic était fait, mais c'est à la radioscopie que l'on devait un diagnostic catégorique.

D'autres observations recueillies à Mangini vont nous permettre de voir plus clairement encore le rôle révélateur et confirmatif de l'examen au rayons X.

C'est l'histoire d'un sujet, le nommé C... P..., dans les antécédents duquel on ne trouve rien de précis. *Par hasard, à cause de douleurs hépatiques, il demande à passer à la radioscopie.* Après un examen de l'hypochondre droit, le radiographe regarda fortuitement les champs pulmonaires, et fut tout surpris de constater un voile des deux sommets.

Il est examiné ensuite par différents médecins ; certains ont trouvé des modifications respiratoires mais n'y ont attaché qu'une importance minime. Ils ont rassuré le malade, lui recommandant de ne pas s'attrister, *tant qu'il n'avait pas de température et des modifications importantes dans l'état général.*

Finalement, une radiographie ayant décelé des tâches au niveau des deux sommets, on conseille au malade de venir prendre l'avis du Docteur Dumarest.

De ce résumé d'observation retenons la découverte

fortuite de la lésion fibreuse par les rayons X et l'interprétation que l'on a faite des modifications respiratoires.

Après avoir insisté sur ces considérations, nous tenons à en donner l'observation complète, et à mettre sous les yeux les détails relevés par la radiographie.

OBSERVATION XII

(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Tuberculose fibreuse discrète bilatérale des lobes supérieurs, prédominante à droite.

C... P...

Entré le 20 octobre 1924.

Sorti le 10 janvier 1925.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Mère bien portante. Père ayant eu une pleurésie. Deux frères en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Variole, rougeole, diphtérie dans l'enfance, typhus à 16 ans. Pendant la guerre paludisme, dysenterie amibienne, aucun antécédent spécifique.

En août 1924, à cause de douleurs hépatiques, le malade demande un examen radioscopique. Par hasard, le radiographie regarde les poumons et constate les deux sommets voilés. A ce moment, aucun signe, ni toux, ni expectoration, ni température, bon appétit; simplement, une fatigue rapide et un amaigrissement léger. Différents médecins ont alors vu le malade. Ils ont trouvé des modifications respiratoires; obscurité, submatité, exagération des vibrations, n'y ont attaché qu'une importance minime, ont remonté le moral du sujet en lui disant de ne pas s'attrister tant qu'il n'avait pas de température et des modifications de l'état général.



Une radiographie, pratiquée le 29 septembre, a montré, au dire des radiographes, des taches confluentes au niveau des deux sommets, à limites peu nettes; aussi a-t-on conseillé au malade de venir consulter le Docteur Dumarest.

A Hauteville, le Docteur Dumarest conclut à une tuberculose fibreuse bilatérale et engage le malade à entrer au Sanatorium Mangini.

A son arrivée le 20 octobre 1924 il n'avait toujours ni température, ni expectoration, mais une toux sèche le matin seulement. A signaler, que l'épreuve de la marche faisait monter anormalement le thermomètre; l'amaigrissement était de 5 kilogs.

A L'EXAMEN : Pâleur accusée, petits ganglions sus-claviculaires.

A droite : fosse sus-épineuse : submatité, obscurité respiratoire, pas d'adventices. Vibrations très augmentées.

Fosse sous-épineuse : obscurité, aucun adventice, murmure un peu diminué jusqu'à la base.

En avant : murmure un peu diminué dans les deux premiers espaces, pas d'adventices.

Latéralement : rien à signaler.

A gauche : sonorité à peu près conservée, légère obscurité, vibrations augmentées.

En avant : respiration normale.

Cœur : bruits réguliers, sans souffle.

Tension artérielle au Gallavardin : 13,5-7

La radioscopie montre un voile des deux sommets, surtout accusé à droite avec des travées de sclérose partant du hile, côtes horizontales.

Le 5 Novembre 1924, ne tousse plus, état pulmonaire identique.

Le 6 décembre, toujours peu d'expectoration.

Le 9 décembre, cutiréaction positive moyenne. L'analyse bactériologique pratiquée à plusieurs reprises, a été négative, même après homogénéisation.

Malgré l'absence d'antécédents et d'accidents spécifiques, on fait pratiquer un *Wassermann*, le laboratoire donne une réponse négative.

Une *radiographie* que nous reproduisons ci-contre nous permettra d'établir une comparaison entre les signes physiques révélés par l'oreille et les données fournies par le cliché.

A cette histoire clinique, nous pouvons superposer la suivante, plus riche en symptômes fonctionnels, mais qui met aussi en évidence le rôle des rayons X.

Il s'agit d'un sujet ajourné trois fois par le conseil de révision pour faiblesse générale; peu à peu il se mit à se plaindre de lassitude, d'amaigrissement, de toux avec expectoration légère.

Vu par deux médecins, qui ne lui ont rien trouvé d'anormal à l'auscultation, mais inquiet de la persistance de la lassitude et de la toux, il alla de sa propre autorité se faire radiographier par un spécialiste, qui, à la suite de cette visite, lui conseilla d'entrer dans un sanatorium.

Ainsi, là encore nous voyons les nuances stéthoscopiques passer inaperçues et la Tuberculose découverte par l'examen à l'écran.

Voici l'histoire détaillée de ce malade.

OBSERVATION XIII

(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Bacillose fibreuse bilatérale des lobes supérieurs surtout marquée à gauche.

G... H..., 21 anse.

Entré le 10 octobre 1924.

Actuellement en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Mère ayant eu une bronchite et toussant souvent l'hiver, morte en 1918 de la grippe. Père encore vivant et bien portant. Un frère en bonne santé.



ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Rougeole dans l'enfance, bronchite à 17 ans, ayant duré 2 mois, accompagnée d'un gros amaigrissement ; reprise rapide des forces. Un an après, fièvre muqueuse qui a duré un mois et demi avec rechute. A 20 ans, passe le conseil de revision, est ajourné ; a été de nouveau ajourné deux fois pour faiblesse générale, puis peu à peu, en 1924 : fatigue, essoufflement, amaigrissement, toux et expectoration légères. A vu, à ce moment-là, le médecin qui l'avait soigné pour sa bronchite dans son jeune âge ; ce praticien lui a dit ne rien entendre d'anormal à l'auscultation des poumons. Les symptômes persistant, il est allé consulter un deuxième médecin qui lui a tenu le même langage que le premier. Alors, de sa propre autorité, il va voir un spécialiste qui le passe aux rayons X et lui conseille d'entrer au sanatorium.

Le 10 octobre 1924, il arrive à Mangini ; il se plaint alors de toux matinale avec expectoration, de dyspnée d'effort, la température n'a pas été prise depuis un certain temps ; chez lui, il avait parfois 37°4.

A L'EXAMEN : Petits ganglions sus-claviculaires nombreux à gauche.

A gauche : fosse sus-épineuse : matité, obscurité respiratoire, exagération des vibrations.

Fosse sous-épineuse : rudesse aux deux temps.

Base : respiration et sonorité normales.

En avant : respiration assez ample, sans adventices, sonorité normale.

Latéralement : rien à signaler.

A droite : fosse sus-épineuse : sonorité un peu diminuée, un peu de rudesse respiratoire à la partie interne, sans adventices ; vibrations augmentées.

Fosse sous-épineuse et jusqu'à la base : sonorité et respiration normales.

En avant et latéralement : respiration normale.

Cœur : bruits réguliers.

Tension artérielle au Gallavardin : 13-7,5.

Le 28 novembre 1924 : assez bon état général, expectoration réduite.

A gauche : rudesse aux deux temps, étendue jusqu'au hile.

A droite : rudesse moins marquée.

L'expectoration analysée à plusieurs reprises a toujours été négative.

Le 12 décembre 1924 : *Cuti-réaction* positive moyenne. Prise de sang pour Wassermann.

Le 22 décembre 1924 : le laboratoire répond que la réaction de *Wassermann* est très légèrement positive.

L'examen aux rayons X a révélé un voile des deux sommets surtout accusé à gauche, côtes horizontales, espaces intercostaux élargis, ganglions hilaires nombreux, d'où partent des travées de sclérose.

Nous intercalons dans l'observation un cliché radiographique.

L'observation suivante concerne une malade chez laquelle les manifestations subjectives étaient peu nettes. L'auscultation ne permettait pas d'affirmer le diagnostic. Ce n'est qu'à la faveur d'une radioscopie que l'on a découvert la Tuberculose fibreuse.

OBSERVATION XIV

(Sanatorium MANGINI)

DIAGNOSTIC : Bacilliose fibreuse gauche sans manifestations subjectives nettes .

Mme M., J...

Entrée le 13 janvier 1925.

Actuellement en traitement.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Parents en bonne santé. Cinq sœurs et frères se portent bien. Mari et enfants bien portants.



ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Coqueluche dans l'enfance.

En 1915 : pneumonie gauche ; depuis cette date, la malade s'enrhume facilement, tousse, mais ne crache pas.

Au début de 1924 : amaigrissement de 7 kilos, toux plus accusée.

En juillet : la malade voit un premier médecin qui lui conseille du repos. L'amaigrissement continua. Elle alla alors consulter un autre médecin qui conclut à un examen pulmonaire négatif, mais la passe cependant à la radioscopie, à la suite de l'examen aux rayons X, il lui conseille d'entrer au sanatorium.

ACTUELLEMENT : Température normale, ni toux, ni expectoration ; assez bon état général ; essoufflement léger ; fonctions digestives normales.

A L'EXAMEN : A gauche : fosse sus-épineuse : sonorité normale, respiration très ample et très bruyante aux deux temps avec un peu de rudesse à la partie interne de la fosse sus-épineuse. Vibrations normales ; pas d'adventices.

Dans la région sous-claviculaire moyenne après la toux, quelques petits râles secs, rares, isolés, Vibrations normales.

Latéralement : rien.

A droite : fosse sus-épineuse : rudesse inspiratoire ; à la partie la plus interne, quelques râles mobiles, inconstants. Vibrations normales.

En avant : respiration normale.

Latéralement : rien de particulier.

Cœur : rien à signaler.

Tension artérielle au Gallavardin : 14-7.

Cuti-réaction : positive forte.

Malgré l'absence d'antécédents spécifiques : fausses couches, maux de gorge, perte de cheveux ; on pratique une prise de sang pour Wassermann.

La malade n'expectorant pas, on lui donne de l'iode de potassium à la dose d'un gramme pendant 3 jours ; à la suite de cette médication : expulsion

de quelques crachats composés surtout de salive. Après homogénéisation, on ne trouve aucun bacille.

Le laboratoire répond que le *Wassermann* est négatif.

L'importance de la radioscopie étant mise en relief, voyons quels sont les symptômes révélés par l'écran au cours de la tuberculose fibreuse.

Au début, on aura sous les yeux un hile chargé de masses ganglionnaires trachéo-bronchiques ou hilaires, d'où partent des arborisations de sclérose péri-bronchique.

Plus tard, les lésions ont fait des progrès ; placards fibreux, emphysème atrophique et hypertrophique ont apparu et se manifestent par :

1° Le damier classique constitué par des plages alternées, tel un jeu de dames, les unes claires, correspondant à l'emphysème ; les autres grises et même noires, indiquant les placards fibreux.

2° D'autres fois, la sclérose est plus dense et l'opacité accusée.

3° Au-dessus de la coupole diaphragmatique et la surmontant existe un espace très clair dû à l'emphysème hypertrophique ; ce qui réalise un véritable croissant lumineux.

4° Si l'on considère la région diaphragmatique, on constate que les sinus costo-diaphragmatiques sont élargis et nettement dessinés. Les mouvements du diaphragme peuvent, dans certains cas, pendant l'expiration, n'avoir pas leur amplitude habituelle (signe de Williams).

5° Accessoirement, des signes qui, cependant, ont leur valeur, pourront être mis en évidence :

- a) Elargissement des espaces intercostaux ;
- b) Horizontalité des côtes ;
- c) Immobilité des côtes ;
- d) Expansion accusée des creux sus-claviculaires, sauf s'il existe de la pleurite apicale.

Tels sont les aspects radiologiques qu'il faut toujours avoir présents à l'esprit, quand on examine un poumon. Une telle image doit faire affirmer le diagnostic de tuberculose fibreuse.

Des modifications peuvent être apportées par la prédominance d'un des deux processus : sclérose et emphysème.

L'emphysème est-il marqué ? L'écran va traduire cet état par :

L'existence d'un thorax globuleux ;

Une exagération de la clarté des champs pulmonaires dans les parties occupées par l'emphysème ; il y aura en même temps une déformation du thorax, par suite de l'abaissement du diaphragme dont la voûte a tendance à s'aplatir ; cet abaissement amène une traction sur tous les organes du médiastin, surtout sur le cœur dont l'image est plus verticale.

Au contraire, la prépondérance de la sclérose va entraîner :

Une obscurité accusée des champs pulmonaires. Dans le cas de sclérose pulmonaire unilatérale, le poumon perd sa souplesse physiologique, son

parenchyme est emprisonné. Aussi, dans les inspirations, le poumon suit-il l'expansion de la cage thoracique, mais comme il n'est plus suffisamment élastique, il entraîne le médiastin. A l'expiration, le médiastin revient à sa position d'équilibre, et ainsi de suite, comme un pendule. C'est le phénomène de Bécclère.

Mais le caractère dominant des lésions fibreuses est la netteté de leur dessin ; cela les oppose aux lésions destructives, où l'écran présente des images plus floues. Certains auteurs ont d'ailleurs interprété cette différence d'aspect comme un signe distinctif, permettant de reconnaître une tuberculose non évolutive d'une tuberculose évolutive.

Incidemment, nous avons voulu nous rendre compte si, comme on l'a dit, le début de la tuberculose pulmonaire était plus fréquent au sommet droit. On a, à ce sujet, invoqué des dispositions anatomiques : direction plus rectiligne de la bronche droite, calibre plus accusé de cette bronche. Parmi les cas où la tuberculose fibreuse occupait un sommet, ou les deux sommets (l'un plus nettement que l'autre), nous avons recherché si la prédominance allait au côté droit.

Sur 160 tuberculoses fibreuses bilatérales prédominantes d'un côté, nous avons trouvé :

60 tuberculoses prédominantes à droite.

100 à maximum à gauche.

Dans 56 cas de tuberculose fibreuse unilatérale, la répartition était la suivante :

- 26 tuberculoses fibreuses occupaient le sommet droit ;
- 30 siégeaient au sommet gauche.

La *radiographie* est indispensable pour pouvoir suivre les lésions d'un malade. Elle permet, mieux que les schémas, d'avoir le souvenir exact des troubles pulmonaires et, qui plus est, à plusieurs années d'intervalle, de se rendre compte exactement de l'évolution des lésions et instituer un véritable *diagnostic topographique*. Cette exploration radiographique nous offre non seulement une vue d'ensemble, mais elle peut aussi porter sur certaines régions d'un intérêt particulier à étudier.

Il faut ajouter que, pour certaines ombres, qui peuvent paraître douteuses, la stéréoscopie sera d'un précieux secours.

Si nous nous sommes étendus sur la radioscopie et la radiographie, c'est pour insister à dessein sur la valeur de ce moyen d'exploration et pour en montrer le rôle prépondérant sur les autres procédés d'investigation.

D'ailleurs, Dumarest a coutume de dire que dans les tuberculoses rapidement destructives, l'auscultation renseigne mieux que la radiologie, *alors que, dans les tuberculoses constructives, la radiologie est infiniment plus instructive que l'auscultation.*

Nous ne voudrions cependant abandonner ce chapitre si important sans mettre également en évidence un autre point.

En dehors de son rôle capital, comme moyen révélateur des lésions fibreuses, *les rayons X permettent de se rendre compte de quelle façon progressent les lésions.*

Au début, du hile empâté de grosses masses ganglionnaires, partent les fines arborisations de la sclérose péribronchique.

A un stade ultérieur, le parenchyme est envahi par la sclérose diffuse et l'emphysème atrophique qui en est inséparable. Ces lésions peuvent aboutir ou non à la tuberculose fibreuse nodulaire typique.

CHAPITRE VI

Autres manifestations bacillaires

Leur utilité pour le diagnostic

L'intérêt de l'étude soigneuse des antécédents héréditaires et familiaux n'est plus à démontrer ; par un interrogatoire serré des malades, on arrive à soupçonner la présence d'une tuberculose, favorisée par le contact journalier entre membres d'une même famille.

La connaissance chez un sujet d'autres foyers bacillaires anciens ou actuels est également très utile. Pourquoi, en effet, ne pas suspecter la même origine à la lésion pulmonaire et aux autres localisations ?

Bériel a déjà, dans sa thèse, insisté sur l'intérêt de manifestations tuberculeuses extra-pulmonaires, pour déterminer la nature de la lésion du poumon. Voici ce qu'il dit :

« On pourrait objecter qu'un sujet porteur de lésions tuberculeuses osseuses ou articulaires peut avoir des affections pulmonaires non tuberculeuses.

« Cependant, nos connaissances générales sur la tu-
« berculose font généralement admettre la proposi-
« tion inverse, et la constatation de foyers bacillaires
« périphériques dans les observations cliniques incite
« à rattacher à la tuberculose les troubles pulmonai-
« res que peut présenter le malade. Aussi, est-on auto-
« risé à noter, dans les constatations anatomiques, la
« coexistence des lésions viscérales et à les utiliser
« pour l'interprétation d'altérations pulmonaires dou-
« teuses. »

Pour concrétiser les faits, prenons quelques exemples. Nous lisons, dans l'histoire clinique d'une malade que, successivement, elle a eu, à 15 ans, un mal de Pott ; huit ans après, une arthrite tuberculeuse, et qu'à la suite d'une grippe, elle s'est mise à tousser et à maigrir. Quand elle arrive au sanatorium, elle n'a pas de température, se plaint d'une toux sèche, sans expectoration. L'examen révèle, à gauche et à droite, de la rudesse respiratoire avec matité et augmentation des vibrations, pas d'anormaux. Pendant tout le séjour au sanatorium, l'expectoration n'a pas montré de bacille de Koch.

Faut-il, parce que la preuve bactériologique n'existe pas, renoncer à croire à la tuberculose. Ce serait une erreur ; les antécédents personnels de la malade sont là pour y faire songer.

Un autre cas se présente : une personne dont le père est depuis très longtemps bronchitique, après une forte anémie, au moment de l'apparition des règles, a fait une péritonite tuberculeuse avec ascite. Puis est survenue une hémoptysie sans fièvre,

suivie de lassitude et d'amaigrissement. A son entrée au sanatorium, on remarque des ganglions cervicaux bilatéraux et sus-claviculaires, ainsi que des modifications de la respiration et de la sonorité thoracique. Là aussi, l'analyse de l'expectoration a été négative, et cependant le diagnostic s'impose.

Enfin, chez un autre sujet, nous trouvons une hérédité chargée : père mort tuberculeux, sœur tuberculeuse. Lui-même a présenté au cou des ganglions suppurés, dont on voit la cicatrice ; récemment un lupus s'est constitué. Ensuite, apparaît de la toux et une hémoptysie.

L'examen montre une respiration granuleuse, une submatité, accompagnée d'obscurité respiratoire. Mais, contrairement aux deux cas précédents, les crachats contiennent des bacilles. Ce malade a donc fait la preuve de la nature de ses lésions pulmonaires ; c'est sans doute une raison pour qu'il soit plus vite considéré comme bacillaire, et pourtant, il ne présente pas de signes pulmonaires plus avancés et plus nets que les exemples précédents.

L'étude de ces trois cas, en même temps qu'elle nous confirme l'intérêt des antécédents personnels et héréditaires, nous permet à nouveau d'insister sur l'importance des vérifications bactériologiques, et l'importance à attribuer aux modifications respiratoires dans un cas comme dans l'autre.

Voici en détail les trois observations résumées dans les lignes qui précèdent.

OBSERVATION XV

(Sanatorium MANGINI, N° 6.020)

DIAGNOSTIC : Bronchite. Mal de Pott. Chlorose. Tumeur blanche de l'épaule. Grippe. Bacilliose fibreuse des 2 poumons.

Mme M..., M.-L...

Entrée le 10 avril 1924.

Sortie le 7 août 1924.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père mort de hernie étranglée. Mère en bonne santé. Une sœur est alitée depuis six ans pour mal de Pott. Mari bien portant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Rougeole, coqueluche dans l'enfance, bronchite à 7 ans. A 15 ans, mal de Pott sans abcès. Régulée à 17 ans ; à la même époque, anémie et chlorose. A 19 ans, bronchite qui, depuis cette époque, se reproduit tous les hivers.

En 1911, résection de l'épaule gauche pour arthrite tuberculeuse.

En 1912, réduction d'une rétroversion utérine.

En 1915, opérée pour hernie crurale gauche.

En 1918, grippe grave.

En 1919, névralgies faciales très violentes qui disparaissent par l'ablation des dents ; à la suite de ces extractions dentaires, hémorragies assez abondantes, qui anémient la malade.

Depuis cette époque, toux, amaigrissement, asthénie, la malade entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, puis à Sainte-Eugénie.

En juin 1923, elle quitte Sainte-Eugénie, et se remet à travailler. Rechute en septembre 1923. Nouveau séjour à la Croix-Rousse, d'où elle arrive à l'heure actuelle. A été vaccinée au vaccin Duquaire, le 8 décembre 1922, et en mars 1924.

ACTUELLEMENT : Pas de température, toux sèche, sans expectoration, état général médiocre, fonctions digestives normales.

A L'EXAMEN : à gauche : fosse sus-épineuse , matité, rudesse.

Au-dessous : respiration ample avec inspiration un peu rude.

En avant : respiration ample, pas d'anormaux.

A droite : fosse sus-épineuse : submatité, vibrations augmentées ; rudesse, quelques râles fins après la toux, mobiles, fugaces.

Base : obscurité légère.

En avant : respiration ample.

Cœur : bruits réguliers.

Pouls : 80.

Tension artérielle au Gallavardin : 13,5-6.

Le 30 avril : température régulière, toux légère, expectoration réduite, état pulmonaire identique, disparition des râles notés à droite.

Le 31 mai : La malade a pris 2 kilos depuis son arrivée, l'état général est meilleur, mais, par moments, irrégularité thermique. A l'auscultation, rudesse bilatérale ; pas d'anormaux.

Le 7 août : Quitte le sanatorium. A pris 4 kilos durant son séjour. Rudesse aux deux temps dans les fosses épineuses. Pas d'adventices.

L'analyse de l'expectoration a été négative.

Les rayons X ont montré un voile des deux sommets avec des travées de sclérose partant du hile.

OBSERVATION XVI

(Sanatorium MANGINI, N° 5.391)

DIAGNOSTIC : Bacillose fibreuse du lobe supérieur du poumon droit. Emphysème. Lupus de la face. Anciens abcès froids.

D... M..., 22 ans.

Entré le 23 septembre 1921.

Sorti le 18 mars 1922.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père mort tuberculeux. Une sœur unique tuberculeuse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Dans l'enfance, glandes suppurrées au cou. A l'âge de 18 ans, apparition d'un lupus sur la joue droite.

En septembre 1920 : Hémoptysie sans fièvre ; depuis, toux le matin principalement, pas de fièvre, assez bon état général.

A L'EXAMEN : A droite : fosse sus-épineuse : submatité, vibrations très nettement exagérées, inspiration granuleuse, pas de bruits adventices.

Fosse sous-épineuse : respiration granuleuse.

Base et aisselle : rien à signaler.

En avant : respiration ample.

A gauche : fosse sus-épineuse : submatité légère, vibrations un peu diminuées, obscurité légère.

Fosse sous-épineuse : la respiration s'entend mieux.

Base et aisselle : rien.

En avant : un peu d'obscurité.

Cœur : bruits réguliers, bien frappés.

Pouls : 80.

Tension artérielle au Gallavardin : 13-7.

Le 8 novembre : bon état général, a pris 3 kilos 500 depuis l'entrée, toux et expectoration réduites.

Il n'y a de net aujourd'hui que la rudesse du sommet droit avec exagération des vibrations à ce niveau. Nulle part de bruits adventices.

Le 9 janvier : état général excellent, expectoration presque nulle, température régulière.

Le 18 mars : à droite, pas d'anormaux, exagération des vibrations, submatité.

On a trouvé des bacilles dans l'expectoration à l'entrée et à la sortie.

La *radioscopie* a révélé un voile du sommet droit avec des travées de sclérose ; à gauche, des ganglions hilaires.

OBSERVATION XVII

(Sanatorium MANGINI, N° 5.963)

DIAGNOSTIC : Bacilliose fibreuse bilatérale, maximum à droite.
Péritonite tuberculeuse. Hémoptysies.

Mlle F... E..., 40 ans.

Entrée le 26 octobre 1923.

Sortie le 22 mai 1924.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père bronchitique depuis très longtemps. Mère rhumatisante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Aucune maladie dans l'enfance.

A 15 ans $\frac{1}{2}$, apparition des règles, anémie consécutive.

A 22 ans, péritonite tuberculeuse avec ascite.

A 36 ans, kyste de l'ovaire gauche, opéré.

En septembre 1921, anémie, fatigue générale, sans symptômes pulmonaires.

En juin 1922, après une phase de surmenage, hémoptysie sans fièvre. Quelques jours après, nouvelle hémoptysie toujours sans température ; rentre à Sainte-Eugénie, le séjour hospitalier est marqué par de petites hémoptysies sans fièvre.

ACTUELLEMENT : Tousse peu, crachats muqueux peu abondants. Température à 37°3. Lassitude, anorexie, digestions lentes et pénibles.

A L'EXAMEN : Anémie périphérique marquée. Ganglions sus-claviculaires et cervicaux bilatéraux.

A droite : fosse sus-épineuse : submatité, vibrations augmentées, obscurité respiratoire, quelques crépitations sèches après la toux.

Dans toute la hauteur : respiration diminuée sans adventices.

En avant : respiration plus ample sans anormaux.

A gauche : fosse sus-épineuse : sonorité diminuée, obscurité, quelques crépitements isolés sans caractère.

Fosse sous-épineuse : obscurité; pas d'anormaux.
A la base : respiration normale.
Latéralement et en avant : rudesse sans adventices.
Cœur : rien de particulier.
Pouls : 72.

Tension artérielle au Gallavardin : 14,5-7.

Le 8 février 1924 : température irrégulière, quelques crachats rouges le matin depuis quelques jours. A gauche, dans la fosse sus-épineuse, quelques petites crépitations fines, inconstantes après la toux ; obscurité respiratoire sans anormaux ailleurs. A droite, obscurité avec vibrations augmentées au sommet.

Le 9 avril : pas d'expectoration ; à droite, obscurité respiratoire légère, rudesse expiratoire ; à gauche, mêmes signes qu'au précédent examen.

Le 22 mai : température normale, légère expectoration, bon appétit, digestions lentes. A droite, mêmes signes; à gauche aussi, nulle part il n'y a d'anormaux.

L'expectoration a été négative pendant tout le séjour.

La radioscopie a révélé un voile des deux sommets surtout marqué à droite.

A côté de ces faits, la présence des ganglions soit cervicaux, soit sus-claviculaires, est également d'un appoint intéressant.

En plus de leur utilité diagnostique, ces accidents ganglionnaires ont été considérés par certains auteurs comme un indice de bénignité relative. En effet, Morton et Bazin ont individualisé, sous le nom de phtisie scrofuleuse, une forme chronique et bénigne de tuberculose, où se trouvent réunies des localisations ganglionnaires et pulmonaires, et qui n'est autre que notre tuberculose fibreuse.

Enfin, il est fréquent de rencontrer au cours de la

tuberculose fibreuse, des manifestations pseudo-rhumatismales. L'arthrite sèche, ankilostante de l'épaule du côté malade, est une manifestation plus rare, propre aux vieux bacillaires, et peut s'expliquer par l'imprégnation toxinique du voisinage.

Toujours chez les fibreux, on voit électivement apparaître des bacillooses intestinales et rénales ; il arrive quelquefois que l'on découvre la lésion rénale avant la lésion pulmonaire.

Nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs sujets, qui se plaignaient d'une céphalée tenace ; si on prenait leur tension, on la trouvait élevée ; la cause de l'atteinte du rein, décelée par l'hypertension, pouvait ensuite être expliquée par l'auscultation du poumon.

En particulier, un jeune malade, dont nous publions ci-dessous l'observation, a d'abord été soigné pour néphrite chronique avec rétention uréique et troubles psychiques ; à la suite d'une radioscopie et d'une radiographie montrant une image nette de sclérose pulmonaire, on a pu trouver le lien qui unissait l'atteinte des deux parenchymes rénal et pulmonaire :

OBSERVATION XVIII

(Sanatorium MANGINI. N° 6.137)

DIAGNOSTIC : Sclérose pulmonaire et rénale. Troubles psychasthéniques.

C... E..., 21 ans.

Entré le 1^{er} décembre 1924.

Décédé (suicide) le 18 janvier 1925.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Parents en bonne santé, sœur bien portante. Grand-père mort de tuberculose pulmonaire.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Rougeole, coqueluche dans l'enfance, toujours bien portant jusqu'en janvier 1924. A cette époque lassitude, amaigrissement léger (3 kil.). Le malade cesse tout travail, amélioration, reprise de poids.

Jamais d'incident aigu, jamais d'hémoptysie.

A signaler, que depuis un an, le malade souffrait de maux de tête et avait présenté des troubles délirants.

Vu par plusieurs médecins, on avait fait pratiquer un dosage d'urée sanguine. Le laboratoire avait donné le chiffre de 0,66 d'urée; le malade avait été soumis à un régime lacto-végétarien, qui l'avait amélioré.

GÉNÉRAL : Température voisine de la normale, toux et expectoration légères, pas de dyspnée, assez bon état général, fonctions digestives normales.

A L'EXAMEN : A droite : fosse sus-épineuse : Diminution de la sonorité dans le 1/3 interne, obscurité respiratoire, défaut d'expansion, pas de bruits anormaux caractérisés; vibrations normales.

Fosse sous-épineuse : Obscurité respiratoire, pas de bruits adventices, le murmure reste affaibli jusqu'à la base avec diminution nette de la sonorité.

En avant : obscurité, défaut d'expansion, quelques petits froissements inspiratoires inconstants, vibrations normales, sonorité un peu diminuée.

A gauche : fosse sus-épineuse : obscurité, défaut d'expansion, vibrations normales ; dans tout le reste de la hauteur et en avant : rien à signaler.

Cœur : bruits réguliers.

Tension artérielle au Gallavardin : 13,5-6,5.

L'expectoration a toujours été négative.

La radioscopie a montré deux hiles empâtés avec des travées de sclérose péribronchique.

La réaction de Wassermann a été négative.

Le 14 janvier : Le malade a maigri de 2 kilogs 500 depuis son arrivée, l'état pulmonaire est identique.

Le 18 janvier : Depuis deux jours le malade était triste; profitant d'un moment d'absence de ses camarades de chambre, il s'est suicidé, dans une crise d'urémie cérébrale.

CHAPITRE VII

La tension artérielle chez les tuberculeux fibreux

Le premier, Potain, attira l'attention sur l'hypotension des tuberculeux. Après lui, Cazes, dans sa thèse, et bien d'autres auteurs, ont établi un rapport entre la tension artérielle et la forme de tuberculose à laquelle on a affaire.

Mais, c'est surtout P. Teissier, de Paris, qui, au Congrès international de la Tuberculose de 1905, insista sur cette question. Pour lui, la tuberculose est une des maladies dans laquelle la recherche de la pression artérielle est une source de précieuses indications.

Marfan et Van Nieuwen-Huysse, dans les *Annales de la Médecine* (juillet 1920), ont tiré de leurs travaux les conclusions suivantes :

« Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la tension artérielle systolique est, le plus souvent, abaissée; en général, cet abaissement est d'autant plus marqué que la maladie est plus sérieuse ; il augmente à mesure qu'elle s'aggrave.

« Cependant, chez quelques tuberculeux, la tension est normale, ou même surélevée, et elle l'est d'une manière permanente. Chez ces malades, l'évolution de la bacillose est, le plus souvent, favorable ; tantôt sa marche est lente, tantôt elle s'améliore, tantôt même elle aboutit à une guérison clinique. »

Dans sa thèse (Paris 1920), Van Nieuwen-Huysse s'exprime ainsi : « Il existe des tuberculeux hypertendus, dont l'affection se rapproche beaucoup du type « désigné sous le nom de phtisie arthritique ou fibreuse. Chez eux, les signes physiques sont ceux « d'une condensation plus ou moins marquée des « sommets et d'emphysème des bases. La tension habituelle de ces sujets est supérieure à la normale : « Potain, 14; Laubry-Vaquez, 15-16. La tuberculose « marche avec une certaine lenteur ; elle subit des « temps d'arrêt prolongés ; parfois elle évolue vers « la guérison clinique. »

Colomban, dans sa thèse (Paris 1924), a étudié la tension artérielle et l'indice oscillométrique chez les tuberculeux, et confirme les idées émises plus haut.

Nous avons tenu à rappeler ces données, non pas pour attribuer un rôle exclusif à la tension artérielle, mais pour montrer que ce moyen d'exploration ne doit pas être négligé. Le chiffre de la tension est un élément d'information très utile ; il s'ajoute aux autres renseignements cliniques pour l'établissement du pronostic.

De l'étude que nous venons de faire, deux points méritent spécialement d'être retenus :

1° La tension est le plus souvent abaissée dans la tuberculose pulmonaire chronique ordinaire ;

2° Il existe des formes de tuberculose où la tension artérielle est normale ou même surélevée.

Les tuberculeux fibreux ont des chiffres de tension différents de ceux des tuberculeux ordinaires et cette constatation donne encore un caractère nouveau à la tuberculose fibreuse.

Nous avons pratiqué à une trentaine de tuberculeux fibreux des mensurations répétées, à des intervalles assez éloignés et toujours dans les mêmes conditions (à la même heure par rapport aux repas). De plus, nous avons comparé les résultats fournis par l'appareil de Gallavardin et celui de Pachon, associant ainsi deux méthodes différentes.

De tous ces examens, nous pouvons conclure que :

1° Chez nos malades atteints de tuberculose fibreuse, nous avons toujours obtenu *des chiffres tensionnels normaux ou plus élevés que la normale*.

Avec le Gallavardin, les chiffres ont varié entre 13 et 15.

Avec le Pachon, entre 14 et 17.

2° Les chiffres élevés ont été surtout constatés chez les malades les plus âgés.

Ces chiffres nous permettent d'affirmer :

1° Qu'il y a parallélisme entre l'hypertension et l'évolution fibreuse de la tuberculose pulmonaire, fait qui a déjà été relevé et étudié par Colomban, dans l'important travail qu'il a consacré à ce sujet.

2° Que l'hypertension est plus commune chez les gens âgés et chez les vieux tuberculeux.

Rappelons que Daremberg avait déjà déclaré que :
« Les tuberculeux qui supportaient admirablement
« bien une bacillose pulmonaire fibreuse, succom-
« baient, quand leurs reins atteints par la sclérose
« fonctionnaient mal. »

Rapprochons cette opinion de celle de Dumarest ;
il écrit, en effet, que l'imprégnation à distance se ma-
nifeste chez les vieux tuberculeux dans l'intestin, le
foie, le cœur et surtout *le rein*.

D'autre part, l'élévation de la pression artérielle
constitue un appoint de plus en faveur de la bénignité
de la tuberculose, et si c'est, comme nous l'admettons,
la tuberculose qui a créé la lésion viscérale, cause de
l'hypertension, l'organisme a, au moins temporaire-
ment, retiré un léger profit de la bacillose. Nous disons
temporairement, car, à la longue, cette atteinte du
parenchyme rénal peut devenir dangereuse.

Remarquons, d'ailleurs, que cette interprétation de
l'élévation de la tension artérielle n'est pas nouvelle.
Potain avait déjà déclaré qu'une pression supérieure
à 15, chez un phtisique, rend très probable l'existence
d'une complication rénale.

Plus récemment, différents auteurs, Devic, Josse-
rand, Pic et Bonnamour, avaient remarqué cet enva-
hissement du rein par la sclérose au cours de certaines
lésions pulmonaires, ils ont insisté, les uns sur la sclé-
rose rénale, les autres sur la sclérose artérielle.

Josserand, dans le *Lyon Médical* (1893), attirait l'at-
tention sur ces faits dans une revue d'ensemble sur
les artério-scléreux de l'hôpital de la Croix-Rousse. Il
avait été frappé par le parallélisme qui existait entre

la fréquence de la tuberculose et celle de l'artério-sclérose.

« L'infection bacillaire, se demandait-il, jouerait-elle aussi son rôle dans la production de l'artério-sclérose ? »

Bériel, dans sa thèse, emploie les termes suivants :

« L'action tuberculeuse produit des lésions pulmonaires discrètes, qui entrent en jeu dans certains états cliniques complexes. Mais les réactions entre le rein, le cœur et le poumon sont beaucoup plus intimes et plus complexes que ne peuvent l'exposer des conceptions didactiques... En outre, des influences de sens inverse sont vraisemblables ; l'imprégnation tuberculeuse agit certainement sur le cœur et le rein et nombre de scléroses ne doivent point lui être étrangères. »

Cette origine bacillaire des scléroses viscérales n'est pourtant pas admise par tous. Lemoine a prétendu, à la suite de recherches sur la cholestérine, que la tension artérielle est d'autant plus élevée que le sang est plus riche en cholestérine, soit qu'il y ait simple coïncidence, soit qu'il y ait relation de cause à effet.

Remarquons, en outre, que l'hypertension artérielle, le plus souvent, est considérée comme un facteur de bon pronostic, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire ; mais encore observe-t-on des cas où la tuberculose continue à se développer. En effet, chez nos malades, malgré la tension élevée, la tuberculose a fréquemment fait des progrès. D'ailleurs, Gallavardin, dans son livre sur *La tension artérielle en clinique*, soutient que les hypertendus sont capables de faire de

la tuberculose ; dans quelques cas paradoxaux, une tuberculose fébrile, à marche rapide, peut être constatée.

Du côté de la tension minima, nous n'avons rien noté de spécial ; il est vrai que, de l'avis de tous les auteurs, sa mesure a moins d'intérêt que celle de la tension maxima, et qu'elle ne s'abaisse qu'à la période ultime de la maladie.

CHAPITRE VIII

Cuti-Réaction

Le Professeur Léon Bernard, dans son livre sur la tuberculose pulmonaire, s'exprime en ces termes au sujet de la cuti-réaction : « Elle offre seulement une contribution importante à l'appréciation pronostique ; le cuti-pronostic ne peut, à lui seul, indiquer l'avenir ; à côté d'autres, et peut-être mieux que d'autres éléments d'estimation, il renseigne sur les probabilités évolutives. »

Ces idées sont d'ailleurs le reflet de l'opinion d'un grand nombre d'auteurs. Sergent et Pruvost, Jousset et bien d'autres ont étudié particulièrement la question.

Après avoir montré l'intérêt que la réaction de Von Pirquet pouvait avoir chez les enfants en bas âge, au point de vue diagnostic, ils sont arrivés à d'autres conclusions chez l'adulte. Une infection antérieure s'est produite chez 90 % d'entre eux ; aussi, envisage-t-on facilement le peu de valeur diagnostique de cette

réaction. Cependant, suivant la forme de la résistance du sujet adulte, par rapport à sa tuberculose, on peut avoir une réaction plus ou moins forte, allant du degré faible au degré moyen et fort. Aussi, alors que chez l'enfant en bas âge le Von Pirquet a une valeur diagnostique; chez l'adulte, le pronostic peut être rendu plus facile par cette donnée. De nulle, chez les phtisiques cachectiques, elle devient très forte chez les tuberculeux frustes, guéris ou atteints d'une forme bénigne.

Nous avons pratiqué chez 20 malades atteints de tuberculose fibreuse, la cuti-réaction ; tous ont eu une réaction positive, c'est là un fait banal, nous l'avons vu plus haut. Par contre, 18 ont eu une réaction très positive ; nettement, au bout de 24 heures d'abord, puis de 48 heures, nous avons vu apparaître, au niveau des deux scarifications tuberculinisées (une troisième scarification servant de témoin), une rougeur nette, avec surélévation et induration.

Les deux cas moyennement ou faiblement positifs ont été faits dans les mêmes conditions que les autres ; peut-être y a-t-il eu, de la part des sujets, un essuyage rapide de la tuberculine, ou mieux s'est-il agi de malades plus fortement intoxiqués par leur affection.

Nous ne voulons voir dans ces résultats qu'une confirmation de la résistance de ces sujets ; les fibreux se défendent contre l'invasion tuberculeuse. La cuti-réaction très positive, si elle n'en est pas une preuve certaine, permet par son existence ajoutée à beau-

malades		Wassermann	Besredka	Courmont	réaction	température
B... G...	Hérédité bacillaire tuberculeuse fibreuse prédominante à droite.	négatif	négative	+ 10	positive moyenne	14 — 7,5
M... J...	Bacillose fibreuse gauche sans manifestations subjectives nettes.	négatif	+ 4 positive	+ 20	positive forte	14 — 7
B... J...	Bronchites à répétition sans manifestations générales nettes. Bacillose fibreuse.	négatif	+ 2	+ 20	positive	13,5 — 8
C... E...	Sclérose pulmonaire et rénale. Troubles psychasthéniques.	négatif	+ 4 très positive	+ 10 ± 20	positive moyenne	14,5 — 7
G... H...	Tuberculose fibreuse bilatérale des lobes supérieurs surtout à gauche.	très légèrement positif	+ 2 positive	+ 10	positive moyenne	13 — 7,5
C... P...	Tuberc. fibreuse bilatérale des lobes supérieurs prédominante à droite.	négatif	positive + 1 + 2 + 3 + 4	± 5	positive moyenne	13,5 — 7
G... R...	Sclérose et broncho-alvéolite bilatérales. Tuberculose fibreuse bilatérale.	négatif	positive + 1 + 2 + 3	— 5	positive forte	13 — 7,5

coup d'autres signes, de bien augurer de l'avenir immédiat de ces malades.

D'autres recherches de laboratoire, dues à l'obligeance de M. le Professeur Paul Courmont, ont été faites sur les mêmes malades et nous tenons à les grouper dans un tableau schématique.

Nous y relevons que :

1° Dans tous les cas, sauf un, la recherche de la syphilis (par la réaction de Bordet-Wassermann), a donné un résultat négatif.

2° La séro-agglutination, d'Arloing et Courmont, a été constamment positive, mais à des degrés divers ; elle n'a pas paru évoluer d'une façon rigoureusement parallèle à la cuti-réaction d'une part et au Besredka de l'autre.

3° La déviation du complément a été positive dans tous les cas, sauf un, où, cependant, la séro-agglutination et la cuti-réaction ont été positives.

4° Dans tous les cas examinés, la tension maxima variait entre 13 et 14.

CHAPITRE IX

Considérations générales

Dans les pages qui précèdent, nous avons essayé d'analyser en détail chaque point particulier du diagnostic de la tuberculose fibreuse. Nous avons montré l'intérêt minime des symptômes fonctionnels et généraux, insisté sur les nuances sthétoscopiques révélatrices de la tuberculose fibreuse et mis en évidence, comme il mérite de l'être, l'examen par les rayons X.

Nous croyons qu'il est maintenant nécessaire de synthétiser toutes ces notions, pour avoir une idée de l'évolution de la tuberculose fibreuse.

Cette affection doit être suivie pendant de nombreuses années ; son pronostic immédiat est bénin ; elle évolue lentement, mais souvent progressivement. Parmi les malades que nous avons pu suivre pendant plusieurs années, certains sont définitivement améliorés par la cure au sanatorium. D'autres, moins heu-

reux, reprennent leur travail antérieur, puis rechutent. Sont-ils hospitalisés de nouveau, nous voyons que la lésion a progressé ; d'autres fois, les lésions pulmonaires sont restées stationnaires, mais les troubles toxiques ont continué à gêner le malade.

Dans les cas extrêmes, en particulier dans la forme cachectisante, la déchéance organique s'est produite ; les malades sont affaiblis et languissants. Et, comme le dit Geeraerd : « Malgré le peu d'intensité des signes « sthétacoustiques, ils sont devenus de véritables ruines.à charge à eux-mêmes et aux autres. »

D'autres fois, des poussées de bronchite récidivante se déclarent et, par instants, on voit apparaître des hémoptysies ; la lésion tuberculeuse qui, jusqu'alors, était restée fermée, se révèle bactériologiquement.

Enfin, d'assez nombreux malades font des manifestations rénales ou intestinales.

Remarquons que ces formes se trouvent très bien du séjour au sanatorium. Burnand les appelle des tuberculoses « bonnes à soigner ». Il dit qu'elles fournissent aux phtisio-thérapeutes la plus forte proportion de succès, et leur guérison se définit par le relèvement des forces et du poids, la disparition de tout signe d'intoxication tuberculeuse.

Des chiffres vont nous montrer d'une façon plus éloquente les bons résultats obtenus par la cure.

En 1923, 99 tuberculeux fibreux ont fait un séjour au sanatorium Mangini. Les enquêtes nous ont permis de suivre ces malades un an après leur départ et de conclure que :

- 58 sont restés stationnaires ;
- 20 ont été améliorés, travaillent, ont un poids supérieur à celui qu'ils avaient à leur sortie ;
- 6 se sont aggravés.
- 15 n'ont pas répondu au questionnaire des enquêtes.

Burnand, dans la *Revue de la Tuberculose* de 1921, cite des chiffres plus concluants :

Sur 165 tuberculeux fibreux :

- 105 se sont guéris au sanatorium ;
- 13 se sont aggravés.
- 47 se sont améliorés ;

Ainsi la tuberculose fibreuse est une forme à bon pronostic, si elle est traitée rationnellement. Mais, les résultats sont encore meilleurs, quand elle est soignée et reconnue précocement. Pour cela, nous le répétons, il faut être averti de son existence fréquente ; il faut savoir attacher une grosse importance à certaines modifications du murmure vésiculaire, qui semblent anodines au premier abord. En outre, il faut avoir recours à une radioscopie et même à une radiographie du sujet, sinon on négligera de tels malades ; il est nécessaire aussi de ne pas attendre l'apparition de bruits adventices, ou la présence de bacilles dans les crachats.

Il ne faut tout de même pas trop s'illusionner sur l'efficacité de la cure sanatoriale, en ce qui concerne la tuberculose fibreuse ; cette affection est bénigne ; le sanatorium sert à consolider les lésions.

Dans la majorité des cas, il faudrait, pour obtenir un résultat excellent, soigner les malades toute leur vie, et il est impossible d'imposer une telle inactivité à des sujets.

Il suffit, en général, de les surveiller et de les obliger à prendre un repos à la campagne trois ou quatre mois par an.

Pour nous résumer, citons l'opinion suivante, émise par Bergeron, dans le *Bulletin des Médecins des Dispensaires anti-tuberculeux* : « Méfions-nous tous de
« ces scléreux pulmonaires, monnaie courante de nos
« consultations, qui ne font pas la preuve de l'origine
« tuberculeuse de leurs lésions. Je les garde toujours
« longtemps en observation. »

D'autre part, reconnaissons le bien-fondé de cette phrase qu'aime souvent à répéter Dumarest : « Les
« modifications de la respiration et des vibrations vo-
« cales chez un sujet suspect de tuberculose, doivent
« être suffisantes, pour un médecin averti, et lui per-
« mettent de porter le diagnostic de tuberculose fi-
« breuse. »

Quant au mot de guérison, comme le dit Burnand, il est difficile de le prononcer ; cette maladie est essentiellement chronique : « Ce n'est qu'après de longs
« mois, ajoute cet auteur, si le foyer n'est pas trop
« dense, ni trop pénétrant, qu'on assiste parfois à sa
« perméabilité secondaire ou à sa transformation em-
« physémateuse possible, laquelle favorise le retour
« d'une respiration plus pénétrante et la restitution
« d'une meilleure transparence aux rayons X. »

Dumarest prétend, dans son article sur la « Cûrabilité de la tuberculose pulmonaire », que : « Le résultat obtenu par la cure, en ce qui concerne les « formes fibreuses, est plus une solide symbiose « qu'une guérison ».

En terminant, nous voulons donner deux statistiques destinées à montrer la fréquence de la tuberculose fibreuse et surtout la présence inconstante des bacilles dans l'expectoration.

La première de ces statistiques est due à l'obligeance de M. le Docteur Bonafé, médecin assistant du sanatorium Bèlligneux, et concerne les malades entrés dans cet établissement en 1924.

Tuberculeux non fibreux : 120.

Tuberculeux fibreux : 30.

Parmi les 30 tuberculeux fibreux :

9 n'ont jamais eu de bacilles de Koch ;

15 ont eu des bacilles une seule fois au cours de leur séjour ;

16 ont eu des bacilles à l'entrée et une expectoration négative à la sortie.

La seconde statistique a été faite à Mangini, pour l'année 1924 :

Tuberculeux non fibreux : 180.

Tuberculeux fibreux : 38.

Parmi ces 38 malades fibreux :

14 n'ont jamais eu de bacilles de Koch dans leurs crachats ;

10 ont eu des bacilles une seule fois au cours de leur séjour ;

14 ont eu des bacilles à l'entrée.

Ces chiffres montrent donc qu'il serait illogique d'attendre la preuve bactériologique ; chez certains malades, elle ne se produit qu'une fois par hasard ; chez d'autres, il faudra des années.

Sur tous ces sujets, le diagnostic de tuberculose était établi sur des signes nets, et les recherches éliminatrices avaient été faites, notamment en ce qui concerne la syphilis.

Conclusions

I. — La tuberculose pulmonaire fibreuse, caractérisée par une modalité réactionnelle spéciale constructive des tissus à l'infection bacillaire, est une affection extrêmement fréquente et ordinairement méconnue dans la pratique médicale courante, du moins à ses stades initiaux.

II. — Les lésions anatomiques de la tuberculose fibreuse sont de deux types, que l'on rencontre le plus souvent associés à des degrés divers, mais qui peuvent aussi s'observer séparément :

- a) Réaction interstitielle inflammatoire diffuse de la charpente connective, se produisant lentement sous l'influence de toxines diffusibles et à distance des foyers émetteurs ordinairement ganglionnaires (Tripier).
- b) Réaction périnodulaire défensive, locale, tendant à l'isolement et à l'encerclement des lésions typiques derrière une barrière de tissu fibreux plus ou moins dense (Letulle).

III. — L'évolution de ces lésions est très variable, notamment, il est fréquent qu'elles s'immobilisent pendant une longue période de la vie, à l'un des stades bénins, soit sous la forme de sclérose interstitielle diffuse, soit sous la forme de lésions nodulaires fibreuses discrètes sans expectoration.

D'autre fois, elles peuvent évoluer d'une façon continue, mais extrêmement lente, et aboutir peu à peu à de grosses lésions fibreuses denses ou fibro-ulcéreuses.

Cette évolution se fait toujours à bas bruit et parfois sans signes subjectifs et sthétoscopiques apparents.

Dans tous les cas, les caractéristiques cliniques essentielles de la tuberculose fibreuse sont :

- a) La lenteur de son évolution,
- b) La bénignité relative,
- c) La pauvreté des signes sthétoscopiques,
- d) L'absence fréquente de signes généraux et fonctionnels, notamment l'absence habituelle d'expectoration et par conséquent de vérification bactériologique.

IV. — De ces dernières particularités, il résulte que le diagnostic clinique de la tuberculose fibreuse est difficile, surtout dans les périodes initiales de son évolution.

Ce diagnostic pourra pourtant, dans la grande majorité des cas, être établi par l'étude méthodique et minutieuse des points suivants :

- a) Anamnésiques et antécédents ;
- b) Phénomènes subjectifs et généraux : amaigrissement, asthénie, irrégularité, élévation légère ou sensibilité thermique. Hémoptysies : la tuberculose fibreuse fournit la grande majorité des hémoptysies qualifiées à tort, selon nous, de non tuberculeuses et qui sont souvent, et durant des années, le seul signe révélateur de l'infection bacillaire.
- c) Auscultation. Par suite de l'absence ou de la rareté, ou du caractère intermittent des sécrétions, il n'y a pas de bruits adventices et il est inutile de les rechercher. Par contre, l'analyse méthodique, l'interprétation logique des modifications de la respiration, de la sonorité et des vibrations qui traduisent, selon les cas, la raréfaction (emphysème atrophique) ou la densification (sclérose) ou l'hypertrophie (emphysème vicariant) du parenchyme pulmonaire, permettent habituellement de formuler le diagnostic : tuberculose ou syphilis. Il reste, en l'absence de bacilles, à éliminer la syphilis par les recherches appropriées.

V. — Mais le diagnostic de la tuberculose fibreuse est essentiellement radiologique : c'est à la radiologie qu'il faut, dans tous les cas, en demander la confirmation, qui est facile et éclatante. L'emploi systématique des rayons X rend ainsi courant un diagnostic qui, sans eux, est le plus souvent méconnu. Eux seuls

permettent de préciser la topographie des lésions et leur importance, de déterminer leur nature exacte, nodulaire ou diffuse, de fixer le type de l'emphysème, qui est le compagnon inséparable de la sclérose.

Plus les lésions sont discrètes, plus les autres moyens d'exploration sont défaillants et plus le secours du concours radiologique est précieux.

VI. — La constatation de la syphilis n'exclut pas forcément le diagnostic de bacillose ; l'association est commune.

VII. — La tuberculose fibreuse pulmonaire bénigne est fréquemment consécutive ou associée à d'autres manifestations bacillaires et particulièrement à des localisations ganglionnaires, osseuses ou articulaires, également bénignes, qui se succèdent ou se remplacent ou qui paraissent se suppléer, mais qui n'aggravent pas toujours le pronostic.

VIII. — Par contre, dans la période tardive des tuberculoses fibreuses, on voit souvent apparaître des localisations sur le tube digestif ou sur le rein, soit parce que la longue durée de la maladie favorise l'apparition de localisations secondaires, soit en raison de l'aptitude sclérogène du sujet (tuberculose hypertrophique sténosante de l'intestin).

IX. — Il semble bien que la longue élimination de toxines sclérosantes doive être seule invoquée pour expliquer l'apparition si fréquente du syndrome cardio-rénal de la néphrite interstitielle au cours de

l'évolution de la tuberculose fibreuse. Beaucoup de tuberculeux fibreux meurent par le rein ; d'ailleurs, la plupart de ces malades sont hypertendus et l'hypertension intervient chez eux au double titre de complication et de cause, car elle contribue à accentuer le caractère de lenteur et de bénignité de l'évolution des lésions pulmonaires (Colomban).

X. — La grande fréquence de la tuberculose bénigne est la démonstration frappante de l'ubiquité et du polymorphisme de la bacillose,

La vulgarisation de cette entité clinique mal définie et peu connue permettra le diagnostic plus précoce de ces tuberculose bénignes si nombreuses, si communément méconnues, qui constituent peut-être la plus redoutable des causes de contagion familiale et de diffusion de la tuberculose.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Paul COURMONT

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Mars 1925.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND

Bibliographie

- ARCHONTAKIS. — *Thèse de Paris*, 1909.
- ARMAND DELILLE. — Pathogénie de la sclérose tuberculeuse, *in Revue de la Tuberculose*, 1905, page 104.
- AMEUILLE. — *Paris Médical*, 1920. Nécessité d'examens bactérioscopiques et radiologiques systématiques pour le diagnostic de la Tuberculose Pulmonaire.
- *Revue de la Tuberculose* : Congrès de Strasbourg, 1923, Discussion.
- AUCLAIR. — *Revue de la Tuberculose*, 1904 et 1909 : La nature des processus tuberculeux éclairés par l'étude des poisons du bacille de Koch.
- BEZANÇON et DE JONG. — *Revue de la Tuberculose*, 1921 : Formes cliniques pathogéniques et traitement des hémoptysies tuberculeuses, page 1.
- BESANÇON. — In *Livre* : Le problème de la Tuberculose Pulmonaire, page 130.
- *Revue de la Tuberculose*, 1913 : Valeur séméiologique chez l'adulte du murmure vésiculaire limité des sommets.
- In *Médecine*, mai 1907 : Conceptions actuelles de la Tuberculose Pulmonaire.
- BARTHÉLÉMY. — *Thèse Paris*, 1907 : Diagnostic précoce de la Tuberculose pulmonaire chronique par les signes d'auscultation.

BARD. — *Revue de la Tuberculose*, Congrès de Strasbourg, 1923. Discussion.

— *Thèse Lyon*, 1879 : De la phtisie fibreuse chronique et ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit.

— Formes cliniques de la Tuberculose pulmonaire. Doin, 1901.

BALME. — *Thèse Lyon*, 1904-05 : Etude sur la fréquence de la Tuberculose pulmonaire latente.

BARJON. — Radiodiagnostic des affections pleuropulmonaires, Masson, 1916.

BERNARD LÉON. — *In Livre* : Sur la Tuberculose pulmonaire, pages 43 et 113.

— *Revue de la Tuberculose*, 1923 : Congrès de Strasbourg. Discussion.

BÉRIEL. — *Thèse Lyon*, 1904-05 : La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse.

BURNAND. — Formes cliniques de la Tuberculose Pulmonaire d'après Bard. *Revue de Médecine*, N° 7, page 533.

— *Revue de la Tuberculose pulmonaire*, 1921 : Etats bacillaires chroniques.

— *In Livre* : La guérison de la Tuberculose pulmonaire.

CARNOT. — *Revue de la Tuberculose*, 1906 : Obésité d'origine tuberculeuse.

CHABBERT. — *Thèse Paris*, 1908 : Valeur séméiologique de la Tuberculose pulmonaire fibreuse dans la recherche de la syphilis.

CHAIX. — *Thèse Paris*, 1904 : Tuberculoses pulmonaires latentes.

COLOMBAN. — *Thèse Paris*, 1924 : Evolution de la Tuberculose pulmonaire chronique dans ses rapports avec la circulation générale et locale, cure déclive.

COMBE. — *Thèse Montpellier*, 1906.

COURMONT Paul. — Précis de pathologie générale; collection Testut.

- DAREMBERG. — *In livre* : Différentes formes cliniques et sociales de la Tuberculose.
- DALSACE. — *Thèse Paris*, 1920 : Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire.
- DELHERM. — *Paris Médical*, 1919 : Suspects de tuberculose pulmonaire et radiologie.
- DE BRUNEL DE SORBONNES. — *Thèse Paris*, 1911 : Poussées évolutives au cours de la Tuberculose pulmonaire.
- DUMAREST. — *Revue de la Tuberculose*, 1912, page 557, *in* article sur la Curabilité de la Tuberculose pulmonaire.
- *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1921, sur Emphysème pulmonaire.
- Rapport présenté au 14^e Congrès de Médecine de 1920.
- *Bulletin Médical*, 27 avril 1907 : Etiologie clinique des hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire.
- *Monde Médical*, 1924 : Tuberculose pulmonaire et grossesse.
- *Annales de Médecine*, 1924 : *in* article sur la Sclérose pulmonaire et Tuberculose fibreuse.
- *Paris Médical*, 24 août 1918 : Diagnostic bactériologique de la Tuberculose pulmonaire.
- DUVERNAY. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1921 : article sur Rhumatisme chronique.
- GASTINEL et JACOB. — *Bulletin Médical*, 1921, page 301, *in* article sur Scléroses pulmonaires.
- GEERAERD. — *Revue de la Tuberculose*, 1922, page 130 : Formes évolutives anormales de la Tuberculose pulmonaire.
- GILBERT et CARNOT. — *In Livre* : Thérapeutique des maladies respiratoires.
- GIRAUD et SÉDAD. — *Revue de la Tuberculose*, janvier 1924 : Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la Tuberculose et sur la classification des formes anatomocliniques de la Tuberculose pulmonaire.

- JOSSERAND. — *Lyon Médical*, 1883 : article sur Artério-sclérose et Tuberculose pulmonaire.
- KUSS. — *Bulletin des médecins des dispensaires anti-tuberculeux*, novembre 1924 : Tuberculose ouverte et fermée.
- *Revue de la Tuberculose*, Congrès de Strasbourg, 1923, Discussion.
- LEMAIRE. — *Revue de la Tuberculose*, 1908, page 199 : Recherches sur la cuti-réaction.
- LETULLE. — *Bulletin des médecins des dispensaires anti-tuberculeux*, novembre 1924 : Tuberculose ouverte et fermée.
- Tuberculose pleuro-pulmonaire, Maloine, 1916.
- MAROTTE. — *Thèse Lyon*, 1919 : Les bronchites tuberculeuses.
- MANOEL DE ABREU. — *Le Radiodiagnostic de la Tuberculose pleuro-pulmonaire*, Masson, 1921.
- MAUSSE. — *Thèse de Lille*, 1912 : Considérations sur l'hypotension artérielle chez les tuberculeux pulmonaires.
- NOVÉ-JOSSERAND. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1920 : Symptômes d'intoxication sur les Tuberculeux.
- PIÉRY. — *In Livre : Tuberculose pulmonaire*, Paris, 1910.
- *Lyon Médical*, 1906, page 461 : article sur l'Asthme tuberculeux.
- RIST. — *Presse Médicale*, 1^{er} juillet 1919 : Principes de diagnostic rationnel de la Tuberculose pulmonaire.
- *Revue de la Tuberculose*, Congrès de Strasbourg, 1923. Discussion.
- *Journal Médical Français*, 1913, N° 8 : article sur le Rôle des méthodes radiologiques dans le diagnostic de la Tuberculose pulmonaire.
- RIVET. — *In Clinique*, 6 août 1909 : article sur Pneumococcie et Tuberculose, en particulier chez les arthritiques.
- Roger VIDAL, TEISSIER. — *In Nouveau Traité de Médecine*.

- RAILLET. — *Revue de la Tuberculose*, 1907 : Deux nouveaux procédés de diagnostic de la Tuberculose pulmonaire.
- RAMOND. — *Progrès Médical*, 1924 : Emphysème pulmonaire.
- RÉNON. — *Monde Médical*, 1920 : Diagnostic de la Tuberculose pulmonaire chronique.
- RUEFF. — *Thèse Nancy*, 1903 : Tuberculose pulmonaire chez les emphysémateux.
- SERGEANT. — *In Livre* : Etudes cliniques de la Tuberculose pulmonaire, page 98.
- *Revue de la Tuberculose*, Congrès de Strasbourg, 1923. Discussion.
- Syphilis et Tuberculose, Masson, 1907.
- SERGEANT et COTTENOT. — *Bulletin Médical*, 1923 : Compte rendu de Communication à l'Académie de Médecine sur la Syphilis pulmonaire.
- SERGEANT et PRUVOST. — Valeur diagnostique et pronostique de l'intradermo-réaction à la tuberculine, *in Bulletin Médical*, 1912.
- SERGEANT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — *Traité de Pathologie médicale et thérapeutique*, Maloine, 1920.
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, Masson, 1904.
- WEIL. — *Thèse Paris*, 1922 : Hémoptysies tuberculeuses: études cliniques, bactériologiques et pathogéniques.
- VULLIET. — *Thèse Lyon*, 1913-14. Radiologie de la Tuberculose pulmonaire au début.
- VAN NIEUWENHUYSSSE. — *Thèse Paris*, 1920 : Tension artérielle dans la Tuberculose pulmonaire chronique des adultes.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Historique	11
Introduction	17
Chapitre premier. — Définition. - Pathogénie. .	27
Chapitre II. — Notions d'anatomie pathologique	31
Chapitre III. — Symptômes fonctionnels généraux	35
Chapitre IV. — Etude des signes physiques . . .	71
Formes cliniques	81
Chapitre V. — La radioscopie , son rôle important dans le diagnostic de la tuberculose fibreuse . .	89
Chapitre VI. — Autres manifestations bacillaires; leur utilité pour le diagnostic	103
Chapitre VII. — La tension artérielle chez les tuberculeux fibreux	115
Chapitre VIII. — Cuti-réaction	121
Chapitre IX. — Considérations générales	125
Conclusions	131
Bibliographie	137
